

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

197

Année 1953

N°

T H E S E

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

BERTRAND CLAUDE, ALBERT, EMILE

né le 1er Juillet 1925 à AUXERRE (Yonne)

Présentée et soutenue publiquement le

19

L'EOSINOPHILIE PARASITAIRE CHEZ LES ENFANTS
A PROPOS DE QUELQUES CAS

Président : M. LAMY Professeur

1953

Nom de candidat : B E R T R A N D

Prénoms : Claude, Albert, Emile

Date de la soutenance :

Numéro d'ordre :

BERTRAND (Claude, Albert,
Emile) -
L'éosinophilie parasi-
taire chez les enfants.
A propos de quelques cas.
Ronéotypée 67 pages -
(Th. méd. (Et.) Paris 1953
N°)

BERTRAND (Claude, Albert,
Emile) -
L'éosinophilie parasi-
taire chez les enfants.
A propos de quelques cas.
Ronéotypée 67 pages -
(Th. méd. (Et.) Paris 1953
N°)

BERTRAND (Claude, Albert,
Emile) -
L'éosinophilie parasitaire
chez les enfants. A pro-
pos de quelques cas.
Ronéotypée 67 pages -
(Th. méd. (Et.) Paris 1953
N°)

BERTRAND (Claude, Albert,
Emile) -
L'éosinophilie parasi-
taire chez les enfants.
A propos de quelques cas.
Ronéotypée 67 pages -
(Th. méd. (Et.) Paris 1953
N°)

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1953

N°

T H E S E
POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

BERTRAND CLAUDE, ALBERT, EMILE
né le 1er Juillet 1925 à AUXERRE (Yonne)

Présentée et soutenue publiquement le

19

L'EOSINOPHILIE PARASITAIRE CHEZ LES ENFANTS
A PROPOS DE QUELQUES CAS

Président : M. LAMY Professeur



DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOUIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN, BRINDEAU, CARNOT, CHEVASSU, CHIRAY, CLERC, DELBET, GOUGEROT (H), GUILLAIN, HARVIER, LAIGNEL-LAVASTINE, LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LHERMITTE, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MULON, OMBREDANNE, ROUVIERE, SANNIE, SEBIL-LEAU, SEZARY, TANON.

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESEUR Jean VERNE

I - PROFESSEURS

MM.

Anatomie	OLIVIER (E.)
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)
Bactériologie	GASTINEL (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et Sports.	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale	HUGUENIN (R.)
Carcinologie	OBERLING (C.)
Chimie médicale	POLONOVSKI (M.)
(Hôtel-Dieu	BROCQ (P.)
Cliniques chirurgicales (Saint-Antoine	CADENAT (F.)
(Salpêtrière	MONDOR (H.)
(Cochin	QUENU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique...	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de cardiologie	DONZELOT (E.)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique de la tuberculose	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale ...	DELAY (J.)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)
(Hôtel-Dieu	BENARD (H.)
Cliniques médicales (Bichat	LAROCHE (G.)
(Cochin	MOREAU (R.)
(Pitié	LIAN (C.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique.	JUSTIN-BESANCON (L.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR-VALLERY-RADOT (L.)

Cliniques obstétricales	{ Tarnier	LANTUEJOUL (P.)
	{ Baudelocque	LEVY-SOLAL (E.)
	{ Port-Royal	LACOMME (M.)
Clinique ophtalmologique		VELTER (E.)
Clinique oto-rhino-laryngologique		AUBIN (A.)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel)		RICHET (C.)
Clinique psychiatrique infantile		HEUYER (C.)
Clinique rhumatologique		COSTE (F.)
Clinique stomatologique		DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale		SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale		CHABROL
Clinique urologique		FEY (B.)
Embryologie		GIROUD (A.)
Génétique		LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie		MOUQUIN (M.)
Histologie		CHAMPY (C.)
Hygiène et clinique de la première enfance		CATHALA (J.)
Hygiène et médecine préventive		JOANNON (C.)
Médecine du Travail		DESOILLE (H.)
Médecine légale		PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale		GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	DE GAUDART D'ALLAINES (F.)	
Pathologie exotique		LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée		LEMAIRE (A.)
Pathologie médicale		BARIETY (M.)
Pathologie et thérapeutique générales		DE GENNES (L.)
Pharmacologie et matière médicale		HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (Chaire à titre personnel).		DOGNON (A.)
Physiologie		BINET (L.)
Physique médicale		STROHL (A.)
Radiologie médicale		DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale		MOULONGUET (P.)
Thérapeutique		TURPIN (R.)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE

MAITRES DE CONFERENCES — AGREGES ET AGREGES

MM.

Anatomie	{ CORDIER (J.-C.)	
	{ Pr. s. ch.	
	{ DEBEYRE (J.)	
	{ DELMAS (A.)	
Anatomie pathologique	{ GAUTHIER-VILLARS	
	{ (Mlle P.) Pr. s. ch.	
	{ BUSSET (F.)	
Bactériologie	{ FASQUELLE (R.)	
	{ NEVOT (A.)	
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)	



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552428_0040

Chimie médicale	{ ETTORI (J.) Pr. s. ch. { JAYLE (M.F.) Pr.s. ch. { SCHAPIRA (G.)
Dermato-Syphiligraphie	N...
Histologie	{ BULLIARD (H.) Pr.s.ch. { COUJARD (R.) { DESCLAUX (P.)
Hydrologie	DEBRAY (C.)
Hygiène	{ BOYER (J.) { DEPARIS (M.)
Médecine légale	{ DEROBERT (L.) { GAULTIER (J.)
Neurochirurgie	N...
Neurologie	SEZE (S. de)
Obstétrique	{ GRASSET (J.) { LEPAGE (F.) { MAYER (M.) { MERGER (R.) { RAVINA (J.) { VARANGOT (J.)
Ophtalmologie	{ OFFRET (G.) { DESVIGNES (P.)
Oto-rhino-laryngologie	{ HALPHEN (E.) Pr.s.ch. { MADURO (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.)
Parasitologie coloniale ff	CHABAUD
Pathologie chirurgicale	{ ABOULKER (P.) { BAUMANN (J.) { GOSSET (J.) { HUGUIER (J.) { LAURENCE (G.) { LEGER (L.) { OLIVIER (Cl.) { PADOVANI (P.) { POILLEUX (M.) { ROUX (M.) { RUDLER (J.-C.) { VERNE (J.-M.)
Pathologie expérimentale	MERKLEN (P.)
Pathologie médicale	{ BERNARD (J.) { BOUDIN (G.) { CASTAIGNE (P.) { CONTE (M.) { DECOURT (J.)

	(DOMART (A.)	
	(DREYFUS (Gilbert)	
	(FAUVERT (R.)	
	(HAMBURGER (J.)	
	(KOURILSKY (R.)	
	(MILLIEZ (P.)	
Pathologie médicale	(PERRAULT (M.)	
	(RAMBERT (P.)	
	(THIEFFRY (St.)	
	(TURIAF (J.)	
	(N...	
	(N...	
	(N...	
Pédiatrie	(LAPLANE (R.)	
	(MARIE (J.)	
Pharmacologie	(LEVY (Mlle J.)	Pr.s.ch.
	(CHEYMOL (J.H.)	Pr.s.ch.
Physiologie	(BARGETON (D.)	
	(PARROT (J.L.)	
Physique médicale	(DJOURNO (A.)	
	(GOUGEROT (L.)	
Psychiatrie	BARUK (H.)	
Psychiatrie infantile	MICHAUX (L.)	
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)	
Thérapeutique	PERRAULT	
	chargé de l'enseignement	
Urologie	KUSS (R.)	

III - PROFESSEURS HONORAIRES et AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le service des examens

MM. BRINDEAU (A.) (Obstétrique), GATELLIER (J.) (Clinique chirurgicale),
LE LORIER (V.) (Obstétrique), VAUDESCAL (R.) (Obstétrique).

IV - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE, à titre permanent.

	MM.	
	(AMELINE (A.)	
Clinique chirurgicale	(MENEGAUX (G.)	
	(PATEL (J.)	
	(SICARD (A.)	
	(BOULIN (R.)	
	(BROUET (G.)	
	(CACHERA (R.)	
	(GARCIN (J.)	
Clinique médicale	(HAGUENEAU (M.)	
	(LENEGRE (J.)	
	(MARCHAL (G.)	
	(SOULIE (E.)	

Clinique obstétricale	{ DIGONNET (L.) ECALLE (G.)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G.)
Clinique urologique	COUVELAIRE (R.)

MM.

Secrétaire de la Faculté MOREL (J.)
Secrétaire-adjoint Mlle CHAINTREUIL (G.)

Bibliothécaire en Chef Docteur HAHN (A.)

Bibliothécaires (M. DOUAN (G.) Mlles DUMAITRE (P.),
(GOICHON (A.M.), LE NOIR (G.).

Par délibération en date du 9 Décembre 1789, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

AUX MIENS & A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR M. LAMY

qui a bien voulu accepter la présidence
de cette thèse.

En témoignage de notre respectueuse
gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ JEAN BERNARD

qui nous a donné le sujet de cette thèse
et nous a guidé dans sa rédaction.

En témoignage de notre reconnaissance et
de notre admiration.

A TOUS NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX.

A MONSIEUR LE DOCTEUR B. OSSIPOVSKI
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Chef de Clinique à la Faculté

A MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL BLUM
Ancien Chef de Clinique à la Faculté
Médecin de l'Hôpital de Saint-Denis

A MONSIEUR LE DOCTEUR F. LE ROY
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

A MONSIEUR LE DOCTEUR MAX SEGAL
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

INTRODUCTION

FREQUENCE DU PARASITISME INTESTINAL CHEZ LES ENFANTS

Si la recherche de l'éosinophilie sanguine est d'une grande importance dans le diagnostic des parasitoses en général, en ce sens que c'est souvent elle qui oriente vers la recherche systématique du parasite en cause, cette notion semble d'un plus grand intérêt encore en médecine infantile du fait de l'énorme fréquence des helminthiases chez les enfants.

Déjà en 1911, Railliet (80), dans sa thèse, insistait sur cette fréquence et, d'après sa statistique, voici comment se répartissent respectivement les principales helminthiases chez l'adulte et chez l'enfant :

Parmi les cestodes, les ténias sont à peu près aussi fréquents dans les deux âges. *Hyménolepis nana* et *Dipylidium canium* se rencontrent presque exclusivement chez l'enfant alors que le *Bothriocéphale* ne l'atteint qu'exceptionnellement.

Parmi les nématodes, l'ankylostome infeste plus rarement l'enfant, cependant que l'ascaris et l'oxyure s'y rencontrent au contraire plus fréquemment. Le *Trichocéphale* est de tous les âges (sauf chez le nourrisson).

En 1933, NOBECOURT, BIDOT et COMNINOS trouvent peu de sujets parasités au cours de la 1ère année, mais 33 % dans la 2ème, 50 % de 2 à 5 ans et 65 % de 5 à 16 ans.

Plus récemment, en 1950, F. COUTELEN (28), de Lille, en donne une démonstration éclatante en présentant au Congrès international de Chatelguyon une statistique à la suite d'examens coprologiques effectués en série sur 6.500 écoliers de la région Lilloise. Il montre ainsi, avec des chiffres particulière-

ment évocateurs, l'importance du parasitisme intestinal chez les enfants d'âge scolaire.

Les recherches portent d'abord sur des enfants de 2 à 6 ans, fréquentant les écoles maternelles de la région de Lille. On trouve ainsi :

- sur 1.586 enfants examinés

1.075 enfants parasités

soit 68,64 %

- sur 332 enfants examinés en vue du dépistage de la seule oxyurose

(par la méthode de Graham à la cellophane adhésive pour le
prélèvement des oeufs)

320 enfants porteurs d'oxyures

soit 96,38 %

(de plus une visite dans 46 familles de ces enfants parasités a montré, après prélèvement sur les frères et soeurs que l'oxyurose était généralisée et familiale dans 36 de ces familles, soit dans 82,60 % des cas).

- sur 3.440 enfants examinés en vue du dépistage des seules espèces

pathogènes, on trouve

2.003 enfants parasités

soit 58,3 %

Le pourcentage s'élève à 61,7 % si l'on tient compte d'amibes du colon rencontrées dans 20 % des cas : l'auteur précise que si 3 prélèvements directs avaient été faits, on parviendrait à des chiffres voisins de 75 % d'enfants présumés sains et cependant porteurs de parasites pathogènes.

L'oxyurose fournit le taux le plus élevé chez les enfants de 2 à 6 ans, alors que chez les enfants plus âgés, on trouve davantage d'ascaris et de trichocéphales.

Dans une deuxième partie, F. COUTELEN étudie le parasitisme chez des enfants des 2 sexes de 1 à 19 ans, mais les cas examinés sont beaucoup moins nombreux. Les taux varient cependant entre 60 et 98 %.

Au cours du même Congrès, J. RANQUE, R. DEPIEDS et R. LAIZE (81) présentent également une statistique sur les parasitoses intestinales, mais cette

fois dans la région marseillaise. Bien que concernant un nombre sensiblement moins élevé de cas examinés, elle vient à l'appui de celle de COUTELEN. On note chez les enfants de 0 à 15 ans :

Sujets examinés	380	
<u>parasités</u>	231	soit <u>60,7 %</u>
polyparasités	125	32,8 %
Helminthiases	225	59
Trichocéphale	196	51
Ascaris	38	11
Oxyure	18	4,7 (examen de selles seulement)
Hymenolepis nana	8	2,1
Ankylostome	2	0,7 (venant d'Indochine)
Anguillule intestinale ...	1	0,3 (venant de Dakar)

chez les adolescents, de 15 à 21 ans :

Sujets examinés	125	
<u>parasités</u>	90	soit <u>72 %</u>

alors que chez les adultes autochtones, on trouve 75 sujets parasités sur 277 examinés, soit 27,07 seulement (chez les navigateurs et les coloniaux (adultes) ce chiffre est évidemment beaucoup plus élevé (87,6 %)).

Nous avons donc ici un point de comparaison entre l'adulte et l'enfant et nous voyons que la différence du taux d'infestation est notable.

Ces deux statistiques récentes suffisent à donner une idée de l'importance du parasitisme chez les enfants, surtout celle de F. COUTELEN, à cause du nombre élevé de sujets examinés, car on peut supposer que les mêmes méthodes scrupuleuses d'investigation appliquées en toute autre région donneraient sensiblement les mêmes résultats, du moins en ce qui concerne les grands centres urbains.

Par exemple, à Amsterdam, chez les écoliers, SAWITZ et SMALT ont trouvé 97 % d'enfants porteurs d'oxyures.

Quoi qu'il en soit, l'enfant et surtout l'enfant d'âge scolaire est

le plus exposé, le plus réceptif, le plus sensible aux infestations parasitaires" (F. COUTELEN).

Ces notions sont certes classiques, mais n'ont peut être pas été suffisamment étudiées et soulignées. En général d'ailleurs, le rôle des parasitoses en pathologie infantile, exagéré par le public qui tend à voir dans "les vers" la cause de tous les maux de l'enfance paraît être souvent sous-estimée des médecins, comme le remarquait déjà RAILLET dans sa thèse de 1911.

M. GODLEWSKI et R. LOUBATIERES, au Congrès de l'Amibiase et des Parasitoses intestinales, dans un rapport intitulé "La Parasite digestif, ce méconnu" concluent : "Il nous semble qu'un modus vivendi intermédiaire doive être adopté et qu'il est temps de valoriser avec et après beaucoup d'auteurs, les parasites intestinaux à leur juste valeur morbifique".

Nous ne parlerons pas ici des rapports entre les parasitoses et la pathologie infantile en général, mais nous nous efforcerons de montrer, en présentant des cas particulièrement démonstratifs, l'importance des parasitoses dans l'étiologie des fortes éosinophilies chez les enfants.

Nous adopterons le plan suivant :

- 1 - Historique de la question de l'éosinophilie parasitaire
- 2 - Présentation de 3 observations relevées de fin 1948 à 1952 à l'Hôpital des Enfants-Malades, dans les services de M. le Professeur LAMY et de M. le Professeur Agrégé Jean BERNARD, et de 2 autres cas relevés dans la littérature médicale.
- 3 - Sémiologie de l'éosinophilie sanguine - Rôle des parasitoses.
Nous donnerons ici les lois générales de l'éosinophilie parasitaire et nous ferons à l'occasion de chacune des parasitoses les concernant, les commentaires de nos observations.
- 4 - Diagnostic
- 5 - Conclusions.

HISTORIQUE

Dès 1846 WHARTON JONES mentionnait l'existence de leucocytes éosinophiles, puis FOSTER en 1861, et MAX SCHULTZE en 1865.

EHRlich entreprit d'importants travaux sur cette question en 1878, et les années suivantes de nombreuses recherches furent menées surtout en Allemagne, comme le note dans sa thèse LIMASSET (61) en 1901.

De fait ce sont les auteurs allemands qui furent les premiers à mettre en évidence le phénomène de l'éosinophilie au cours des parasitoses.

C'est au sujet de deux cas d'ankylostomiase que MULLER et RIEDER en 1891 découvrent une augmentation du taux des éosinophiles sanguins respectivement de 8,2 et 9,7 %. C'était la première observation d'éosinophilie parasitaire.

En 1893, ZAPPERT, à propos de deux cas, confirme ce phénomène, avec des taux de 17 et 27,9 %. De nombreux auteurs publièrent également des observations d'ankylostomose avec éosinophilie, à tel point qu'il parut un moment que les deux phénomènes allaient toujours de pair, et que l'on considéra l'éosinophilie sanguine comme un signe pathognomonique de l'ankylostomose.

Mais l'année suivante, BUCKLERS montre que ce stigmate sanguin n'est pas l'apanage de l'ankylostome mais également des autres helminthiases : ascaris, oxyure, ténia, anguillulle, trichocéphale; il montre également que l'éosinophilie est plus forte s'il y a association parasitaire (fait d'ailleurs controversé par la suite).

Les années suivantes, de nombreuses recherches et publications de différents pays mettent en évidence l'éosinophilie pouvant accompagner un certain nombre de parasitoses.

C'est ainsi qu'en ce qui concerne la trichinose, ce furent les auteurs

américains qui en publièrent les premières observations avec éosinophilie : THAYER et BROWN en 1897 et 1898 (de 38 à 68,2 %), GWYON en 1899 avec des taux allant de 33 à 65,9 %. Puis ce furent KERR en 1900 (86 %), ACHARD et LOEPER en 1900 également (9). On attachait alors beaucoup d'importance à cette découverte pour le diagnostic différentiel en pays infesté, entre trichinose et fièvre typhoïde, à une époque où l'on ne connaissait pas encore le séro-diagnostic de WIDAL.

Dans l'échinococcose, le mérite en revint aux auteurs français avec SABRAZES en 1899 et en 1900, ACHARD et CLERC en 1900, TUFFIER et MILIAN en 1901, AUDIBERT en 1903 (5 à 12 %). Puis en Italie avec MEMMI en 1901 et en Angleterre par SELIGMAN et DUDGEON en 1902. On remarqua également l'absence fréquente d'éosinophilie dans l'échinococcose, lorsque les kystes hydatiques sont morts ou calcifiés (GOURAUD et ROCHE en 1902), (SANTUCCI en 1905, LOEPER en 1907) ou lorsqu'ils sont en voie de suppuration (MEMMI en 1901, AUDIBERT en 1903) (14). On publia également des cas de kystes hydatiques évoluant normalement et cependant avec un taux normal d'éosinophiles dans le sang.

Cependant qu'en 1908, WAGNER rapporte l'observation d'un malade porteur de deux kystes hydatiques et dont l'éosinophilie se situait entre 2 et 3,5%. Vingt jours après la rupture d'un des 2 kystes, elle montait à 64 %.

WELSH et BARLING, dans le cas de rupture de kystes hydatiques, trouvent des taux allant de 5,6 à 54 %.

Ainsi donc, bon nombre d'auteurs avaient déjà établi une relation entre la possibilité de passage du liquide hydatique à travers la membrane kystique et le degré d'éosinophilie sanguine. C'était déjà un essai de mise en évidence d'un facteur réactogène. D'ailleurs, en 1913, WEINBERG et LEGER dans le *Traité du Sang*, sont catégoriques et écrivent : "le seul facteur étiologique dont il faille tenir compte est le passage à travers la membrane kystique d'une quantité

considérable de liquide hydatique. On s'explique ainsi l'apparition de cellules éosinophiles peu de temps après la ponction exploratrice ou l'intervention chirurgicale par la résorption du liquide hydatique écoulé dans la cavité péritonéale".

Dans les bilharzioses, COLES et BALFOUR en 1902 attirent l'attention sur l'éosinophilie avec *Schistosoma haematobium* (bilharziose vésicale), allant de 14 à 20 %. Puis, DOUGLAS et HARDY en 1903, qui, chez 50 malades, n'ont noté qu'une seule fois un taux inférieur à 5 %. La moyenne était de 10 à 15 %, le maximum de 33 %. La même prolifération des éléments éosinophiles est notée dans l'infestation à *Schistosoma mansoni* (bilharziose intestinale) par PIRAJA DA SILVA en 1908-1909. Dans 16 cas, il observait 3 formules normales, et ailleurs des taux allant de 4 à 12 %. Avec *Schistosoma Japonicum* (bilharziose artérioso-veineuse), on trouve des taux plus élevés : PEAKE en 1909 rapporte chez 3 malades des éosinophilies de 12, 16,5 et 11,5 %.

Dans les filarioses, GULLAND semble avoir été le premier, le 5 avril 1902, à signaler une éosinophilie 4 %, 8 et même 17 %. Il remarquait en même temps que les éosinophiles augmentaient encore pendant la nuit. Quelques jours plus tard, c'est COLES, le 10 Mai, qui signale au cours de la même parasitose une éosinophilie moyenne de 8 % et en même temps signale une éosinophilie notable au cours d'une Bilharziose à *Schistosoma Haematobium*. Le 25 Octobre 1902, REMLINGER en France confirme l'augmentation des éosinophiles dans les filarioses (19 %), suivi en décembre de la même année par VAQUEZ et CLERC (7,5 à 10 %) et par SICARD et BLOIS (10 à 12 %). Vaquez et Clerc remarquaient, comme Gulland la recrudescence nocturne des éosinophiles, c'est à dire au moment où les microfilaires passent dans le sang.

Cependant, l'opinion des auteurs ne fut pas toujours unanime sur la valeur diagnostique de l'éosinophilie dans les parasitoses, et après qu'on l'eut

considérée comme un signe pathognomonique, certains allèrent jusqu'à la considérer comme un phénomène contingent et sans aucune valeur. Cette opinion était fondée sur les divergences énormes relevées dans les taux d'éosinophilie pour une même parasitose. On comprend ainsi que ces auteurs, devant l'inconstance des chiffres notés, aient pensé qu'on ne pouvait compter sur ce signe dans le diagnostic des parasitoses.

On le comprend mieux encore lorsque l'on s'aperçoit que pendant fort longtemps, malgré la casuistique impressionnante ayant suivi les premières observations, bien peu s'attachèrent à dégager les différents facteurs qui pouvaient influencer sur cette éosinophilie, et en particulier, le facteur chronologique dont le Professeur LAVIER a été le premier à montrer toute l'importance récemment, en 1945.

En effet, jusque là, la plupart des auteurs s'étaient surtout attachés à chercher un taux d'éosinophilie qui pût caractériser chaque parasitose.

Pourtant, en 1913, WEINBERG et LEGER (6) faisaient déjà remarquer que "la durée plus ou moins ancienne de l'infestation est un facteur dont il faut tenir compte".

Il semble bien que ce soit BOYCOTT qui ait cherché le premier à mettre en évidence l'importance de ce facteur chronologique. En effet, dès 1903, étudiant avec HALDANE l'anémie des mineurs de Cornouailles, due à l'ankylostome (22), il avait remarqué que les plus fortes leucocytoses et les plus intenses éosinophilies ne se rencontraient pas chez les travailleurs depuis longtemps à la mine, mais bien plutôt chez ceux qui semblaient infestés depuis peu. Cette constatation ne manque pas de surprendre BOYCOTT qui dès lors continua à étudier cette question et chercha à expliquer ce phénomène.

L'année suivante, il rapporte un cas de contamination accidentelle de laboratoire, suivie d'une poussée rapide de leucocytose et d'éosinophilie.

En 1905, ayant infesté par des ankylostomes un volontaire, il suivit l'ascension de l'éosinophilie (20). Déjà nette au 27ème jour, elle monta rapidement, alors que les oeufs n'apparurent dans les selles qu'au 50ème jour; BOYCOTT établit alors une courbe de l'éosinophilie en fonction du temps, document très intéressant, surtout pour cette époque, mais malheureusement trop court, car dès l'apparition des oeufs dans les selles, il donna un antihelminthique et cessa l'observation.

La même année, BRUNS et MULLER (24) publient les résultats de deux ankylostomoses expérimentales sur des volontaires. Dans le premier cas, le seul qui ait été suivi d'assez près, ils obtenaient les chiffres suivants d'éosinophilie : 5 % après 3 semaines, 10 % après 4 semaines, 25 % après 5 semaines. Les oeufs apparurent dans les selles le 53ème jour, et, comme BOYCOTT, ils donnèrent alors un antihelminthique.

En plus de ces travaux expérimentaux portant sur l'éosinophilie au cours de l'ankylostomose, on peut citer ceux de SHUTSU YOUNG (86) sur la distomatose hépatique à *Clonorchis Sinensis* chez le lapin, de DANSKER (30) et de REINER W. MULLER (82) sur l'ascaridiose, le premier infestant des cobayes avec des oeufs embryonnés d'*ascaris* de cheval, le second s'infestant lui-même avec de la terre souillée d'oeufs d'*ascaris* humains, montrant tous deux que l'éosinophilie apparaissait précocement après l'infestation.

Th. SCHMIDT, en 1923 (85) montre aussi sur lui-même l'évolution de l'éosinophilie dans l'oxyurose : latence d'une semaine environ, et 28 % d'éosinophiles dans la formule leucocytaire au 28ème jour.

De nombreuses expériences furent également réalisées chez différents animaux avec la trichine. Citons les infestations expérimentales de VAN SOMEREN (91) sur le Rat, de OPIE (71) et de STAUBLI (88) sur le Cobaye, de WANTLAND sur le lapin (92) de MAASS (63), de BACHMAN et MOLINA (15) sur le Porc, mettant en

évidence un temps de latence de 7 à 20 jours avant l'apparition de l'éosinophilie et situant un taux maximum du 15^e au 25^e jour suivant les animaux en expérience.

<u>HOTE</u>	<u>TEMPS DE LATENCE</u>	<u>DATE DU MAXIMUM</u>
Rat (VAN SOMEREN)	7 ^e me jour	12 ^e me - 15 ^e me jour
Cobaye (OPIE, STAUBLI)	8 ^e me jour	21 ^e me jour
Lapin (WANTLAND)	avant le 14 ^e me jour	15 ^e me - 21 ^e me jour
Porc (MAASS, BACHMAN et MOLINA)	10 ^e me - 20 ^e me jour	20 ^e me - 25 ^e me jour

Ainsi, pour une même parasitose, la nature de l'hôte semble influencer sur les modalités de l'éosinophilie.

On voit donc, d'après l'importance de l'historique, dont nous ne donnons ici qu'un aperçu, que ni les observations cliniques, ni les travaux expérimentaux ne manquaient pour permettre de dégager les lois des variations de l'éosinophilie parasitaire.

Cependant, malgré l'ancienneté de cette notion, bien banale à l'heure actuelle, il n'y a qu'une dizaine d'années à peine, qu'à la suite des travaux de LAVIER, nous connaissons comment elle évolue en fonction des différents facteurs à laquelle elle est soumise, et en particulier en fonction du facteur chronologique.

En effet, en 1944, M.M. LAVIER et L.C. BRUMPT (56) réalisant des infestations thérapeutiques par ankylostomes chez 5 polyglobuliques, observent les temps de latence, les taux et les dates du maximum, et construisent ainsi une courbe de l'éosinophilie en fonction du temps, à partir de l'infestation.

M. LAVIER ayant remarqué l'analogie de cette courbe avec celle rencontrée au cours de la distomatose hépatique (50) entreprit les mêmes recherches sur les principales autres parasitoses et en 1945, put ainsi publier ses conclusions qui font maintenant autorité en matière d'éosinophilie parasitaire.

O B S E R V A T I O N S

Nous tenons à remercier vivement ici d'une part M. le Professeur LAMY et M. le Docteur AUSSANAIRE (pour les observations d'ankylostomose et de distomatose hépatique) et d'autre part, M. le Professeur Agrégé Jean BERNARD (pour l'observation de filariose), qui ont bien voulu nous communiquer les documents qui nous ont permis de rapporter ici ces observations.

OBSERVATION 1 - (due à l'obligeance de M. le Professeur LAMY et de M. le Docteur AUSSANAIRE).

L'enfant M... Paul, 5 ans, est amené à la consultation de l'Hopital général de Douala le 22 Décembre 1951 pour anorexie rebelle et pâleur allant en s'accroissant. Né en France, l'enfant est amené à Madagascar à l'âge de huit mois.

Séjour sans histoire pendant deux ans et demi, Puis, après un séjour de 2 mois environ en France, il arrive au Cameroun en Juillet 1951.

Aucun antécédent ni héréditaire, ni familial à relever.

Le début apparent de la maladie se situe mi-novembre par deux jours de température à 38°5, suivis d'une anorexie persistante.

Une numération-formule pratiquée le 27 Novembre 1951 a donné les résultats suivants :

Globules rouges	3.150.000
Globules blancs	24.000

Formule leucocytaire :

- Polynucléaires neutrophiles	34
- <u>Polynucléaires éosinophiles</u>	40
- Polynucléaires basophiles	0
- Lymphocytes	24
- Monocytes	2

Pas de cellules immatures, pas d'hétoparasites.

Une coprologie décèle à l'époque :

Quelques oeufs d'ankylostomes et de trichocéphales.

Le 22 Décembre, l'enfant se présente légèrement amaigri, mais d'une pâleur frappante : les lèvres, les conjonctives sont décolorées.

Pas de lésion cutanée.

Abdomen souple, pas de signes coliques.

Pas de splénomégalie, même pas de rate décelable à la percussion.

Le radiologue a recherché vainement lui aussi à mettre la rate en évidence. Présence de micro-adénopathies généralisées, petits ganglions durs mobiles, indolents, retrouvés dans les deux chaînes carotidiennes, les aînes et les aisselles des deux côtés.

Pas de signes cardiaques, ni neurologiques.

Hémogramme du 26 Décembre 1951 :

Globules rouges	2.320.000
Globules blancs	48.000

Formule leucocytaire :

- Polynucléaires neutrophiles	13
- Polynucléaires <u>éosinophiles</u>	<u>66</u>
- Polynucléaires basophiles	0
- Lymphocytes	12
- Monocytes	1
- Métamyélocytes neutrophiles	6
- Promyélocytes	2

Une nouvelle coprologie ne retrouve aucun oeuf de parasite.

Un examen radiographique du squelette (avant-bras et jambes) ne révèle aucune lésion osseuse (2 Janvier).

Un nouvel hémogramme est pratiqué le 2 Janvier 1952 :

Globules rouges	2.660.000
<u>Globules blancs</u>	<u>99.000</u>

Formule leucocytaire :

- Polynucléaires neutrophiles	14
- <u>Polynucléaires éosinophiles</u>	<u>58</u>
- Polynucléaires basophiles	0
- Lymphocytes	25
- Métamyélocytes neutrophiles	2
- Métamyélocytes éosinophiles	1

Aucun changement n'est survenu au point de vue clinique qui se caractérise essentiellement alors par :

- Signes d'anémie grave
- Micro-adénopathies généralisées
- Hépatomégalie modérée
- Sans splénomégalie

Le Médecin-Chef de l'Hôpital général de Douala soulève l'hypothèse d'une leucémie à éosinophiles, propose un myélogramme et, devant la difficulté, tant des investigations que d'une thérapeutique efficace sur place, décide d'évacuer d'urgence le petit malade par avion à Paris.

.....

A son arrivée à Paris, l'enfant est hospitalisé à l'Hôpital des Enfants Malade dans le service de M. le Professeur LAMY, le 10 Janvier 1952.

A l'examen, on note :

- Une pâleur intense, un peu café au lait, pas de purpura,
- Une muqueuse gingivale très pâle, pas d'hémorragies
- Des conjonctives décolorées
- Pas d'adénomégalias importantes; quelques petits ganglions au niveau de la chaîne cervicale du côté gauche,
- L'abdomen est un peu météorisé
- Le foie est percutable de 8 cm. sur la ligne mamelonnaire mais ne déborde pas les fausses côtes,
- L'examen pulmonaire ne révèle rien d'anormal, pas plus que l'examen de l'appareil cardio-vasculaire, ni du système nerveux.

Un hémogramme pratiqué dès l'entrée du petit malade confirme ceux pratiqués à Douala et montre :

3.260.000 globules rouges avec taux d'hémoglobine à 65 %
et une valeur globulaire à 0,99
62.000 leucocytes dont 85 % d'éosinophiles.

On fait une ponction sternale qui montre un médullogramme normal mais avec prédominance d'éléments éosinophiles :

- Polynucléaires neutrophiles	6 %
- Métamyélocytes neutrophiles	4
- Métamyélocytes éosinophiles	23
- Myélocytes neutrophiles	5
- Myélocytes éosinophiles	34
- Lymphocytes	7
- Monocytes	1
- Normoblastes	10
- Pronormoblastes	9
- Pronormoblastes en mitose	1

On élimine par les examens de laboratoire la possibilité d'une anémie hémolytique :

La résistance globulaire montre en effet que l'hémolyse débute à 4,5 et se termine à 3,5. Il existe 8 % de réticulocytes et on trouve de l'urobiline dans les urines.

Par contre, l'examen des selles montre :

- des oeufs d'ankylostomes
- de nombreuses hématies.

On demande confirmation de ce diagnostic coprologique au laboratoire du Dr. BRUMPT, ainsi qu'une numération des oeufs d'Ankylostomes dans les selles.

Entre temps, l'enfant fait une ascension thermique, le 13 Janvier et l'examen O.R.L. révèle une otite gauche, dont on fait la paracenthèse.

Le 18 Janvier, la température est tombée. Une nouvelle formule sanguine donne les chiffres suivants :

Globules rouges	3.430.000
Leucocytes	26.400
- Polynucléaires neutrophiles	30 %
- <u>Polynucléaires éosinophiles</u>	<u>48 %</u>

L'examen du Dr. BRUMPT montre : 5.000 oeufs d'Ankylostomes par gramme.

Le diagnostic est donc formel : il s'agit d'une ankylostomiase dont l'histoire est tout à fait typique.

Au point de vue du traitement, le Dr. BRUMPT propose : la Notézine, à la dose de 15 milligrammes par kilogramme de poids. On donne donc 3 comprimés par jour pendant 20 jours et un examen de selles est fait au bout de 10 jours. M. BRUMPT fait remarquer que l'anémie n'étant pas hypochrome (puisque'elle ne le devient que lorsque l'infestation est chronique), il est inutile de faire des injections de fer.

Après le traitement par la Notézine, l'examen de selles montre, le 7 Février :

- très nombreux oeufs d'Ankylostomes
- très nombreux kystes de lamblas
- quelques oeufs de trichocéphales

Le 8 Février 1952, l'hémogramme est le suivant :

Globules rouges	3.470.000
Globules blancs	25.400
- Polynucléaires neutrophiles	40 %
- <u>Polynucléaires éosinophiles</u>	24
- Polynucléaires basophiles	0
- Lymphocytes	31
- Monocytes	5

Le 9 Février, l'enfant sort, mais il est à nouveau hospitalisé le 23 Février où, avec une anémie à 3.710.000 on trouve 44.000 leucocytes, dont 28 % de polynucléaires neutrophiles et 50 % d'éosinophiles.

Le 4 Mars, on donne de l'extrait de fougère mâle, et le 6 on trouve de nombreux oeufs d'ankylostomes dans les selles, une leucocytose à 23.600 dont 58 % d'éosinophiles.

Le 10 Mars, on donne de l'essence de chénopode et le 14 la leucocytose est tombée à 21.600 et l'éosinophilie à 20 %. Le lendemain, on trouve quelques oeufs d'ankylostomes à l'examen de selles.

Le 21 Mars, on redonne de l'essence de chénopode. Le 26, la formule sanguine montre une anémie à 3.880.000, une leucocytose à 28.800 éléments, dont 26 % d'éosinophiles. Le 29, on trouve de rares oeufs d'ankylostomes, des kystes assez nombreux de lamblas et de très nombreuses hématies.

Brusquement, le 31 Mars 1952, l'anémie s'accuse à 2.970.000 avec 23.600 leucocytes et une éosinophilie à 35 %. Le lendemain, on fait une transfusion de 150 cc. que l'on répète le 3 et le 5 Avril.

Puis, l'enfant est fait sortant et doit revenir 15 jours plus tard.

Le 23 Avril, l'enfant entre pour la troisième fois dans le service.

L'examen des urines montre après centrifugation :

- rares hématies et rares cellules.

L'hémogramme est le suivant :

Globules rouges	3.500.000
Globules blancs	28.000
- Polynucléaires neutrophiles	50 %
- Polynucléaires éosinophiles	<u>28</u>
- Polynucléaires basophiles	0
- Lymphocytes	17
- Monocytes	5

Quelques oeufs d'ankylostomes dans les selles.

On décide donc de recommencer le traitement par l'essence de chéno-
pode à raison de 3 fois V gouttes à deux heures d'intervalle, puis, deux heu-
res après, un purgatif salin.

Le 2 Mai, les hématies sont remontées à 4.420.000, le nombre de leu-
cocytes est redescendu à 19.400, dont 21 % de granulocytes neutrophiles, 25 %
d'éosinophiles et 54 % de lymphocytes.

Quelques oeufs d'ankylostomes dans les selles.

Le 8 Mai, l'état général est bon, la température est normale. L'enfant
mange bien et prends du poids.

OBSERVATION 2 - (due à l'obligeance de M. le Professeur LAMY et de M. le Docteur
AUSSANAIRE).

G... Michèle, 10 ans, présente au début d'octobre 1951 une douleur
brutale dans la fosse iliaque droite, sans vomissements, ni diarrhée, ni cons-
tipation, avec une fièvre à 39°9, s'atténuant progressivement et spontanément
en 36 heures.

Une semaine plus tard, nouvel épisode transitoire de douleurs dans la
fosse iliaque droite, avec un vomissement après le petit déjeuner. Mais l'en-
fant reste ensuite anorectique, semblant fatigué. La température semble cepen-
dant être restée normale.

Le 16 Octobre, nouvelle douleur brusque dans la fosse iliaque droite,
avec une élévation thermique à 39°6, pas de vomissements. Le médecin consulté
aurait constaté une vive douleur au toucher rectal et, pensant à une appendi-
cite de siège ectopique, l'envoie le lendemain à la Maison de Santé des Gar-
diens de la Paix. Là, le chirurgien consulté élimine le diagnostic d'appendi-
cite et prescrit un traitement par auréomycine.

Malgré ce traitement, la température reste élevée et oscillante. On

pratique alors une radiographie pulmonaire qui se montre normale et un examen hématologique, le 29 Octobre, révélant une leucocytose à 10.200 et une éosinophilie à 30 %.

Le lendemain 30 Octobre, l'enfant est envoyée à l'Hôpital des Enfants-Malades et entre dans le service de M. le Professeur LAMY.

A l'examen, on note :

- un abdomen souple, indolore à la palpation.
- un foie débordant de 2 travers de doigts
- une grosse rate palpable.

L'examen pulmonaire est normal, les bruits du coeur également; on ne note pas d'adénopathie.

Les antécédents de l'enfant ne semblent pas, au premier abord, donner des renseignements particuliers (cuti négative en avril 1951). Les parents sont bien portants; une soeur de 12 ans et un frère de 15 mois sont également bien portants (cuti négative).

Enfin, on apprend que l'enfant a passé tout l'été en Auvergne (de juin au 24 septembre), en pleine campagne, entourée de moutons, de chèvres et d'un chien. Elle buvait là du lait de chèvre cru.

En résumé, l'enfant présente :

- des troubles digestifs intermittents, à type de douleurs dans la fosse iliaque droite,
- une hyperthermie oscillant autour de 39°
- une splénomégalie
- une éosinophilie avec leucocytose et polynucléose.

Le Docteur AUSSANAIRE, devant ce tableau, pense à une distomatose hépatique et demande des examens complémentaires pour l'enfant et les autres membres de la famille.

D'autre part, l'interrogatoire de la petite malade sur son séjour en Auvergne fait apprendre qu'elle a, à plusieurs reprises, mangé du cresson cru, retiré d'une source située au milieu d'un pré. Les parents en ont consommé

aussi au cours de deux brefs séjours qu'ils ont fait avec leur fille, pour l'accompagner et pour aller la rechercher.

M. le Professeur LAMY voit l'enfant le 2 novembre, discute les diagnostics possibles et demande : un myélogramme, une recherche de sang dans les selles, un séro-diagnostic, une intra-dermo réaction à la mélitine et à l'entigène distomien.

Les examens complémentaires donnent les résultats suivants :

- examen cyto-bactériologiques des urines : normal
- hémoculture aérobie et anaérobie : négative
- séro-diagnostic : négatif
- coproculture : pas de bacilles typhiques
: pas de parasites, ni oeufs

Hémogramme du 31 Octobre 1951 :

Hématies	4.580.000
Leucocytes	9.000
- Polynucléaires neutrophiles	58 %
- <u>Polynucléaires éosinophiles</u>	27 %
- <u>Polynucléaires basophiles</u>	0

Myélogramme du 6 Novembre 1951 :

- Polynucléaires neutrophiles	12 %	
Métamyélocytes neutrophiles	13 %	
- Métamyélocytes éosinophiles	19 %	
- Myélocytes neutrophiles	11 %	
- Myélocytes éosinophiles	15 %	
- Promyélocytes	2 %	
- Lymphocytes	4 %	
- Monocytes	1 %	
- Plasmocytes	1 %	
- Normoblastes acidophiles	11	} 22 %
- Normoblastes polychromatophiles	1	
- Normoblastes basophiles	2	
- Pronormoblastes	8	

L'intradermo-réaction à la mélitine, le 3-11-1951, se révèle négative.

Le 6, la recherche de sang dans les selles est positive. Un B.W. se montre faiblement positif sous réserves.

Enfin, l'examen de la famille montre, le 3 Novembre :

- chez le père : 9.200 leucocytes, 86 polys dont 60 éosin.
- chez la mère : 7.600 leucocytes, 85 polys dont 52 éosin.

- chez la soeur Liliane, 12 ans :
17.600 leucocytes, 75 polys dont 59 éosinophiles
- le frère Alain, est le seul à avoir une formule normale :
38 polys dont 3 éosinophiles.

Le 5 Novembre, l'enfant est vu par M. le Professeur Agrégé Jean BERNARD, qui estime que "l'hypothèse de distomatose hépatique est la plus probable, car il semble que les éosinophilies importantes soient très rares en dehors des parasitoses".

Le 7 Novembre, la petite Michèle est présentée à M. le Dr. BRUMPT qui demande une intradermo-réaction de Stéfanopoulo pour toute la famille (à l'antigène distomien) et de nouveaux examens coprologiques pour la petite malade, bien que le premier ait été négatif. En effet, les oeufs de douve n'apparaissent dans les selles qu'après 3 ou 4 mois. Il confirme que la splénomégalie n'est pas habituelle dans les distomatoses : or une éosinophilie aussi importante est généralement due soit à une distomatose, soit à une trichinose, mais celle-ci a un tableau clinique très différent.

Donc, une intradermo à l'antigène distomien est pratiquée le 9 Novembre. Elle est :

- négative chez la malade
- faiblement positive chez la soeur Liliane et chez la mère
- très positive chez le père.

Une réaction de déviation du complément (Dr. HUSSON) est négative chez tous les membres de la famille, mais une réaction avec un antigène plus sensible est intense chez le père, faiblement positive chez la mère et plus nettement positive chez les deux filles.

Un nouvel examen coprologique (Dr. BRUMPT) montre la présence d'oeufs de Douves (environ 500 au gramme) chez la malade et leur absence chez les autres membres de la famille, à 3 examens successifs à huit jours d'intervalle.

Une nouvelle formule sanguine montre chez Michèle 22.800 leucocytes, 78 polynucléaires, dont 31 éosinophiles, et un dosage des protides sanguins

85 gr. %o. On demande donc au centre de Transfusion une électrophorèse qui révèle une augmentation surtout nette des alpha 2 et Gamma - globulines.

Devant ces résultats, on entreprend donc un traitement par le Glucantime, 7 cc. par jour en 2 fois pendant 12 jours (du 14 au 25 Novembre).

Au cours du traitement, la température qui oscillait autour de 39° descend légèrement entre 37°5 et 38°5.

Un nouvel examen coprologique vers le 20 Novembre 1951 (Dr. BRUMPT) montre toujours la présence de nombreux oeufs de Douves chez la malade et leur absence chez les autres membres de la famille.

Les formules sanguines pratiquées pendant la durée du traitement donnèrent les chiffres suivants :

<u>Dates</u>	<u>Leucocytes</u>	<u>Polynucléaires</u>	<u>Eosinophiles</u>
14 - XI - 51	14.600	74 %	25 %
17 - XI - 51	10.800	71 %	20 %
21 - XI - 51	15.200	87 %	28 %
26 - XI - 51	10.600	89 %	22 %

Enfin, un B.W. est négatif le 21 Novembre (Le premier était-il faiblement positif à cause de la parasitose ?).

Le 7 novembre, après l'arrêt du traitement par la Glucantime, alors que l'efficacité de ce traitement semblait douteuse, la température redevient brusquement subnormale le 30 Novembre après un dernier crochet à 40°.

L'éosinophilie semble diminuer :

le 1 - XII - 51	10.200 leucocytes,	66 % de Polys,	<u>11</u> éosinophiles
le 6 - XII - 51	8.400 "	51 % "	<u>10</u> "

Enfin, un nouvel examen coprologique ne montre plus qu'un seul oeuf de Douve dans la totalité de l'échantillon.

L'enfant sort du service, mais doit revenir régulièrement pour surveillance hématologique et coprologique.

Par contre, le Dr. BRUMPT propose de traiter les autres membres de la famille, bien que les examens coprologiques se soient montrés négatifs.

(Il est à noter que le médecin du village d'Auvergne en question a eu déjà, au cours de sa carrière, 10 cas de Distomatose).

Puisqu'il s'agit ici d'une observation d'infestation familiale, à laquelle n'échappa que le jeune Alain, 18 mois, voyons comment évolua chez les autres membres de la famille la distomatose et l'éosinophilie sanguine :

Les numérations et formules sanguines pratiquées le 3 Novembre avaient déjà montré des chiffres élevés.

Le 22 Novembre, le laboratoire donne les chiffres suivants :

- Pour le père	:	9.400 leucocytes	85 % de polys dont	<u>60</u> éosinophiles
- Pour la mère	:	7.000 G.B.	85 % " "	<u>69</u> "
- Pour la soeur				
Liliane	:	15.800 G.B.	86 % " "	<u>72</u> "

et le 5 Décembre :

- Pour le père	:	11.600 G.B.	86 % de polys dont	<u>55</u> éosinophiles
- Pour la mère	:	10.400 G.B.	85 % " "	<u>53</u> "
- Pour la soeur	:	12.400 G.B.	71 % " "	<u>57</u> "

Le traitement proposé par le Dr. BRUMPT est mis en oeuvre du 6 Décembre (date à laquelle sort de l'hôpital la jeune Michèle) au 22 Décembre. A savoir:

- 6 comprimés de Nivaquine par jour pendant 14 jours chez le père
- 4 cgr. d'Emétine par jour pendant 14 jours chez la mère
- 2 cgr. d'Emétine par jour et 3 comprimés de Nivaquine par jour pendant 14 jours chez Liliane.

Entre temps, le 13 Décembre, une réaction de déviation du complément se montre fortement positive chez les 4 membres de la famille.

Les formules leucocytaires pratiquées le 26 Décembre, donc peu après la fin du traitement, sont les suivantes :

- Père	:	5.400 G.B.	77 % poly	41 éosinophiles
- Mère	:	5.200 G.B.	63 % "	10 "
- Liliane	:	7.400 G.B.	58 % "	24 "

A noter que le père, qui jusqu'ici n'avait présenté aucun trouble

fonctionnel, mais avait maigri de 5 à 6 Kgs, commence, à partir du 20 Décembre, à ressentir des algies post-prandiales dans l'hypochondre droit, des pesanteurs épigastriques et parfois des nausées. Ces troubles tendent à augmenter, avec même de la diarrhée; l'amaigrissement s'accroît (9 Kgs depuis Octobre).

Un examen coprologique s'avère négatif pour les 4 personnes, même chez Michèle qui, vers le 19 Décembre, avait eu de nouveau un examen des selles très positif, nécessitant une reprise du traitement par l'émétine (trois centigrammes pendant 9 jours). Dès le 5 Janvier 1952, les examens coprologiques étaient redevenus négatifs et l'éosinophilie était à 9 % (47 poly) et, le 18 Janvier, les formules leucocytaires montraient :

- chez Michèle	:	6.800 G.B.	49 poly.	6 éosinophiles
- chez le père	:	6.600 "	78 "	29 "
- chez la mère	:	7.600 "	54 "	4 "
- chez Liliane	:	5.200 "	59 "	14 "

Liliane et sa mère sont alors considérées comme guéries. Chez le père, après persistance des troubles un certain temps, et après traitement émetinien, on voit la formule revenir le 22 Mars à :

- 7.600 leucocytes	83 polynucléaires	<u>6 éosinophiles</u>
--------------------	-------------------	-----------------------

Et est également considéré comme guéri.

Pendant les vacances 1952, Michèle n'a pas repris de poids. Le 30 Septembre, on trouve deux oeufs dans les selles après enrichissement. La formule est la suivante :

- 4.400 leucocytes	51 polynucléaires	<u>8 éosinophiles</u>
--------------------	-------------------	-----------------------

et chez les autres membres de la famille :

- 6.000 leucocytes	56 polynucléaires	<u>3 éosinophiles</u>	le père
- 3.800 "	61 "	<u>8 "</u>	la mère
- 5.600 "	49 "	<u>2 "</u>	la soeur

Enfin, une dernière formule est pratiquée pour Michèle le 16 Octobre

- 3.600 leucocytes	32 polynucléaires	<u>0 éosinophiles</u>
--------------------	-------------------	-----------------------

Les quatre membres de cette famille parasitée, considérés comme guéris, n'ont pas été revus depuis.

On peut rappeler à ce sujet l'observation suivante, présentée par M. R. MARTIN à la Société de Pathologie exotique en 1944 (66) qui se rapproche de l'observation que nous venons de présenter.

En effet, elle concerne également un enfant, la contamination s'est faite à peu près dans la même région (Auvergne), les symptômes ont été à peu près identiques et le diagnostic de distomatose a été aussi soupçonné sur le taux élevé d'éosinophilie sanguine.

OBSERVATION 3 -

C... Jeannine, 14 ans, est admise à l'Hôpital Pasteur le 13 Décembre 1943, pour un état fébrile qui dure depuis 1 mois et demi environ et dont la cause n'a pu être déterminée.

Pas d'antécédents particuliers. Toutefois on apprend qu'elle a passé ses vacances, depuis juillet 1943, dans le Massif Central dans une ferme appartenant à ses grands parents.

C'est au début de Septembre que se situe le début apparent de la maladie (donc pendant son séjour dans le Massif Central) d'abord, des céphalées continues avec parfois des douleurs sourdes dans l'hypochondre droit. Plusieurs fois dans l'après-midi, des vomissements bilieux. Cet état persiste jusqu'à son retour à Paris, le 27 Octobre.

La douleur de l'hypochondre droit s'est alors atténuée, les vomissements sont disparus, mais il subsiste un amaigrissement et de l'anorexie. Au début de novembre, la température oscille entre 37°5 et 39°5.

Le Dr. R. MARTIN, appelé, élimine une affection tuberculeuse ou typhique. Le foie est légèrement hypertrophié et douloureux. On pense à une af-

fection intestinale banale, mais les traitements échouent. Un essai de reprise de l'alimentation donne lieu à 2 crises très douloureuses à type de colique hépatique.

A l'examen, on note de la pâleur avec subictère, un amaigrissement. La rate est palpable - Le foie est redevenu normal.

La jeune malade ne souffre pas, mais la température oscille entre 37 et 39°.

Tous les examens sont négatifs, sauf une formule sanguine (15-XII) qui montre 26 % d'éosinophiles.

Le 24 décembre, cette éosinophilie est montée à 46 %. On note en même temps une poly-microadénopathie qui fait redouter une maladie de Hodgkin.

La ponction sternale vient infirmer cette hypothèse. L'éosinophilie est à 41 % le 4 janvier, et à 36 % le 14. Ce même jour enfin, un tubage duodénal fait découvrir des oeufs de Fasciola Hépatica, en même temps qu'une intra-dermo-réaction à l'antigène distomien (Dr. STEFANOPOULO) se montre positive. Dans les jours suivants, la réaction de déviation du complément est également positive.

Comme étiologie on ne retrouve pas l'ingestion classique de cresson mais la malade avait l'habitude de mâchonner des herbes.

A la fin du traitement, l'éosinophilie était de 34 % le 7 Février, à 22 % le 16 (et plus d'oeufs dans les selles après enrichissement) à 18 % le 22 et à 7 % le 29 février. 8 % au mois de juin 1944 et 4 % au mois de novembre.

La malade a été revue au début de mars 1945. Elle n'avait plus toujours que 4 % d'éosinophiles et son état général était excellent.

OBSERVATION 4 - (présentée à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, le 7 Mars 1952, par MM. Fred SIGUIER, M. PIETTE, J.J. WELTI et P. LUMBROSO (87)).

Il s'agit d'un adolescent de 17 ans qui, en Novembre 1950, présente une série de manifestations neurologiques impressionnantes : ce sont d'abord des crises convulsives à type jacksonnien à gauche, laissant un léger syndrome déficitaire de ce côté. Puis, quelques jours plus tard, une hémiplégie droite avec aphasie, tandis que se répètent les crises comitiales gauches. Enfin, un syndrome méningé objectivé sur les signes classiques.

Un tel syndrome, lié à une cuti-réaction positive, fait immédiatement penser à une méningite tuberculeuse. La P.L. montre 40 éléments lymphocytaires et semble confirmer ce diagnostic.

En fait, ultérieurement, rien n'étaye ce diagnostic et, dans une deuxième phase neurochirurgicale, on invoque la possibilité d'une tumeur cérébrale, d'une malformation vasculaire.

- L'électro-encéphalogramme (Dr. FISCHGOLD) montre des altérations diffuses (ondes lentes, irrégulières) surchargées d'ondes alpha.
- La ventriculographie ne décèle aucune anomalie, et
- l'artériographie, aucune malformation vasculaire.

C'est alors que, reprenant la discussion de tous les éléments humoraux ayant accompagné l'examen de cet adolescent, l'on se rend compte d'une formule sanguine, réalisée dans les huit jours précédents, avait décelé 48 % d'éosinophiles.

Les renseignements fournis à cette phase de la maladie montrent les faits suivants :

- Ce garçon est un berger, dont le père, un maître berger, donne ses soins à un troupeau de 700 bêtes dans le Limousin.
- Le jeune malade se souvient avoir plusieurs fois consommé du cresson poussant dans les territoires où paissaient les troupeaux de son père.
- L'éosinophilie se maintient à des taux élevés : 58, 50 % à des formules sanguines successives.
- L'interdermo-réaction à l'antigène distomien est positive.

- Enfin, le Laboratoire de Parasitologie de la Pitié met en évidence dans les selles la présence d'oeufs embryonnés de *Dicrocoelium lanceolatum* reconnaissables à leur coque épaisse, de couleur brune, de forme ovoïde et operculés.

Ces arguments, joints à la négativité des explorations neurologiques les plus poussées, font porter aux auteurs le diagnostic de distomatose cérébrale à *Dicrocoelium lanceolatum*.

OBSERVATION 5 - (due à l'obligeance de M. le Professeur Agrégé Jean BERNARD).

Notre travail était à l'origine consacré à l'éosinophilie parasitaire chez les enfants, mais devant la rareté, en France, des observations de filariose, nous présentons celle-ci qui concerne un adulte jeune.

M.... Suzanne, 33 ans, en bonne santé encore au mois de Juin 1948, note deux signes à partir du début du mois suivant :

- une anorexie progressive, sans aucun autre trouble digestif
- et des crises de dyspnée surtout nocturnes, paroxystiques mais tendant à devenir continues. Pas de fièvre. La toux qui accompagne cette dyspnée est parfois grasse et ramène une petite expectoration blanchâtre.

La malade a maigri de 8 kilogs depuis le mois de Juillet.

En septembre, elle consulte un médecin de ville, car ces crises de dyspnée sont plus intenses, obligent la malade à dormir en position assise et persistent jusqu'à 3 et 4 heures du matin. Le médecin prescrit un traitement symptomatique, qui ne calme que passagèrement et inconstamment la malade, mais fait pratiquer une numération-formule qui décèle une importante éosinophilie.

La malade voit alors le Dr. Jean BERNARD le 23 Octobre 1948, et un certain nombre d'examens sont faits.

Auparavant, il faut noter les antécédents de la malade : Elle habite en France depuis septembre 1947 seulement. Jusque là et depuis l'âge de deux ans, elle vivait aux îles de la Réunion. C'est là qu'elle eut comme maladies

enfantines, la coqueluche, la rougeole, la diphtérie.

Un antécédent plus important : une crise de rhumatisme articulaire aigu à 7 ans, ayant laissé une lésion d'insuffisance mitrale qui lui donne quelques palpitations et de la dyspnée d'effort. Cette insuffisance mitrale est en effet objectivée par un souffle systolique rude et râpeux de la pointe.

Un ténia à l'âge de 15 ans, dont on l'a débarrassée assez rapidement. Un accès palustre en 1942, qui s'est renouvelé dans l'année avec température à 40°, frissons. Ce paludisme a cédé à la quinine.

En décembre 1947 (donc pendant son séjour en France) elle a émis par l'anus "un ver de 10 à 12 cm. de long, arrondi et se terminant en pointe aux extrémités" (vraisemblablement un ascaris).

Donc un passé parasitaire déjà assez chargé.

Les examens pratiqués à l'Hôpital Hérold, dans le service du Dr. Jean BERNARD, donnent les résultats suivants :

- une radioscopie : normale	
- une numération globulaire et une formule sanguine (le 30-X)	
Hématies	5.200.000
Leucocytes	30.000
- Polynucléaires neutrophiles	28,5 %
- Polynucléaires <u>éosinophiles</u>	<u>58,5 %</u>
- Polynucléaires basophiles	0
- Leucoblastoïdes	2
- Ombres de Gumprecht	2

En présence de cette éosinophilie à 58,5, on pratique un examen de selles qui s'avère négatif.

Ce résultat négatif est vérifié ultérieurement par le Laboratoire de Parasitologie de la Faculté (Professeur LAVIER) qui, soupçonnant une filariose, propose un examen direct du sang frais pratiqué en plein sommeil. Cet examen est pratiqué vers le 20 Novembre, le sang est prélevé à 2 heures et à 5 heures du matin et examiné au microscope. On ne retrouve aucun élément qui ressemble à des filaires sur les lames.

Un myélogramme, le 30 Octobre, montre :

- Leucoblastes	1,75 %	
- Myéloblastes	0,50	
- Promyélocytes neutrophiles	2,25	} 36,25 %
- Myélocytes neutrophiles	8	
- Métamyélocytes neutrophiles	9	
- Polynucléaires neutrophiles	17	
- Promyélocytes éosinophiles	9,25	} 41,50 %
- Myélocytes éosinophiles	10,50	
- Métamyélocytes éosinophiles	6	
- Polynucléaires éosinophiles	15,75	
- Polynucléaires basophiles	0,25	
- Lymphocytes	2,5	
- Monocytes	0,5	
- Plasmocytes	1,5	
- Mégacaryocytes	0,25	
- Erythroblastes normo.	14,75	
- Erythroblastes Macro.	0,25	

Un examen pratiqué le 10 Novembre 1948 montre une malade certes amaigrée, mais de bon aspect général.

Au point de vue pulmonaire, il existe en effet une dyspnée de type asthmatiforme, s'exagérant lors des mouvements de la malade et des émotions. On entend de nombreux râles humides dans les 2 champs. Du côté cardiaque, un énorme souffle systolique de pointe irradiant à toute l'aire précordiale et perçu dans le dos, un claquement du 2ème bruit au foyer pulmonaire. Le pouls est régulier, la tension artérielle à 12/8. Le reste de l'examen est négatif (en particulier foie et rate normaux, pas d'adénopathies).

D'autres hémogrammes sont effectués :

- le 4 Décembre 1948 :	Leucocytes	18.000	
	Polynucléaires neutrophiles	26,5	%
	" <u>éosinophiles</u>	50	
	" <u>basophiles</u>	0	

Le 13 décembre, l'examen coprologique ne décèle que quelques oeufs d'oxyres.

- le 8 Janvier 1949 :	Leucocytes	28.600	
	Polynucléaires neutrophiles	15,5	
	" <u>éosinophiles</u>	68	
	" <u>basophiles</u>	0,5	

- le 19 Mars 1949	:	Leucocytes	18.000	
		Polynucléaires neutrophiles	19,5	
		" <u>éosinophiles</u>	<u>60,5</u>	
		" basophiles	0,5	
- le 29 Avril 1949	:	Leucocytes	30.200	
		Polynucléaires neutrophiles	16	
		" <u>éosinophiles</u>	<u>65</u>	
		" basophiles	1	

Le 30 Avril, un examen de selles montre :

- des kystes d'Entamoeba coli
- quelques rares oeufs de Trichocéphales
- pas d'autres oeufs de parasites

Le 3 Mai, on fait une ponction de moëlle sternale, et on obtient le myélogramme suivant :

Rapport $\frac{\text{granulocytes}}{\text{normablastes}} = \frac{18,5}{74,5}$: voisin de 4

- Myéloblastes	0,5	)	0,5
- Promyélocytes	0,5	)	
- Myélocytes neutrophiles	2	)	74,5 %
- " éosinophiles	8,5	)	dont
- Métamyélocytes neutrophiles	1,5	)	55,5 %
- " éosinophiles	22	)	d'éosinophiles
- Polynucléaires neutrophiles	15	)	
- " éosinophiles	25	)	
- Lymphocytes	6,5	)	
- Moyens mononucléaires	0	)	6,5
- Monocytes	0	)	
- Pronormoblastes	0,5	)	
- Normoblastes basophiles	1	)	18,5
- " polychromatophiles	5	)	
- " acidophiles	12	)	

Le 6 Mai, un hémogramme montre :

- Hématies	4.520.000
- Leucocytes	20.000
- Polynucléaires neutrophiles	10 %
- " <u>éosinophiles</u>	<u>56 %</u>

Le même jour, un examen de selles ne montre pas d'oeufs de parasites.

Le 12 Mai, le Dr. STEFANOPOULO, de l'Institut Pasteur, pratique des intradermo-réactions aux antigènes vermineux, qui se montrent négatifs pour Fasciola Hepatica, tenia et Echinocoque, et très suspecte pour l'antigène

filarien. Le Dr. STEFANOPOULO propose une réaction de fixation du complément pour filaires, et un traitement par la diéthyl-carbamyl-méthyl pipérazine (Hetrazan ou Notézine)

Le 25 Mai, l'intradermo-réaction à l'antigène filarien est complètement positive, alors que celle aux autres antigènes vermineux sont toujours négatives.

On commence donc le traitement par l'Hetrazan (3799 R.P.) :

40 comprimés en tout, à doses progressives.

On observe alors une amélioration clinique :

- Reprise des forces,
- arrêt des troubles respiratoires qui avaient déjà rétrogradé à la suite d'un traitement arsenical, et
- une amélioration hématologique, objectivée par les hémogrammes suivants :

Le 24 Mai 1949	:	Leucocytes	7.200	
		Polynucléaires neutrophiles	37 %	
		" <u>éosinophiles</u>	<u>20 %</u>	
		" basophiles	2 %	
Le 4 Juin 1949	:	Leucocytes	9.000	
		Polynucléaires neutrophiles	43 %	
		" <u>éosinophiles</u>	<u>25 %</u>	
		" basophiles	0	
le 14 Juin 1949	:	Leucocytes	10.000	
		Polynucléaires neutrophiles	50 %	
		" <u>éosinophiles</u>	<u>6 %</u>	
		" basophiles	0	

Les suites, au point de vue hématologique sont satisfaisantes, puisqu'avec un chiffre de leucocytes variant entre 7.000 et 8.600 on obtient les taux suivants d'éosinophiles, au cours des numérations formules pratiquées par la suite : - le 9 Juillet 1949, 12 % - le 23 Juillet, 9 %. - le 6 Août 7 %
- le 8 Octobre, 10 % - le 10 Décembre 4 % - le 20 Mars 50, 3 % - le 3 Juin 8 %.

Enfin, la dernière formule leucocytaire a été pratiquée :

le 6 Janvier 1951	:	Leucocytes	12.000	
		Polynucléaires neutrophiles	71 %	
		" <u>éosinophiles</u>	<u>2 %</u>	
		" basophiles	0	

SEMILOGIE DE L'EOSINOPHILIE SANGUINE

La principale cause d'éosinophilie sanguine est sans aucun doute l'infestation parasitaire. Cette étiologie est si fréquente que M. CHEVALLIER écrit : "... A priori, tout sujet éosinophilique, aussi bien un adulte qu'un enfant, a de gros parasites". (4)

C'est à M. LAVIER que revient le mérite d'avoir montré la marche de l'éosinophilie et les lois générales auxquelles elle obéit au cours des diverses parasitoses. En effet, au cours des années de 1942 à 1945, à l'occasion de plusieurs observations publiées par lui (50 - 56 - 57) il s'attache à mettre en évidence le rôle primordial du facteur chronologique dans les variations du taux d'éosinophilie observé en particulier au cours d'infestations par ankylostomes et par Fasciola Hépatica. Généralisant cette étude M. LAVIER fit paraître en 1945, une étude dans laquelle il montre que ces conditions s'appliquent à toutes les parasitoses en général, et dans une deuxième partie, le rôle des différents facteurs pouvant venir se surajouter.

1 - Rôle du facteur chronologique

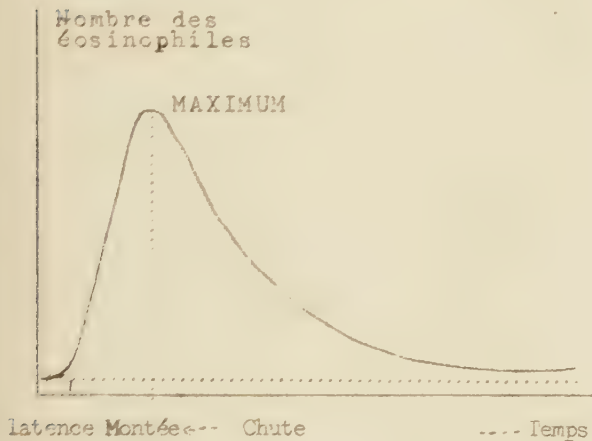
L'éosinophilie sanguine, traduction d'une réaction de la moëlle osseuse à une excitation venue du parasite, ne se produit pas immédiatement après l'infestation.

Dans un temps de latence, on observe tout d'abord une hyperleucocytose variable, mais constante, avec neutrophilie, et quelquefois même éosinophilie.

Après cette période de latence, constante dans toutes les parasitoses apparaît l'éosinophilie. Celle-ci se produit à la fois par multiplication des éosinophiles et par diminution lente de l'hyperneutrophilie réelle du début.

les autres éléments leucocytaires sont peu influencés. Une fois constituée, l'éosinophilie subit une ascension rapide jusqu'à un maximum.

Puis une chute d'abord rapide, puis plus lente et de plus en plus lente pendant une durée qui peut être très longue. Si on représente cette variation par une courbe, en portant en abscisse le temps à partir de l'infestation, et en ordonnée le nombre des éosinophiles sanguins, on verra à ce moment la courbe devenir parallèle à l'axe des temps.



Ainsi, cette éosinophilie vermineuse "en coup d'archet" (G. LAVIER) s'oppose aux éosinophilies diathésiques, en plateau, et à l'éosinophilie de l'asthme, en ondulations.

La forme de ce diagramme est toujours la même, quel que soit le parasite en cause.

Les différents facteurs susceptibles d'influer sur le profil de cette courbe, en déterminant le temps de latence, la date et le niveau du maximum, la durée et l'inclinaison de la période de chute (schématiquement, bien entendu) seront :

- la nature du parasite
- la nature de l'hôte
- la densité parasitaire
- la thérapeutique opposée au parasite, ou la disparition spontanée de celui-ci
- l'éventualité d'une maladie infectieuse surajoutée
- la possibilité d'associations parasitaires.

FACTEUR DE SPECIFICITE DU PARASITE

Avec l'Ankylostome, la latence est d'environ 20 jours, le maximum est atteint au 3ème mois. La chute se ralentit au cours du 5ème mois et devient insensible à partir du 6ème (LAVIER et L.C. BRUMPT).

Le maximum est généralement élevé. Il peut être très important (66 % LAVIER et L.C. BRUMPT (56) 72 % (EHRlich).

Néanmoins il peut être modéré (6 à 10 %).

Nous avons présenté (page 12), l'observation d'un enfant chez lequel on fut amené à poser le diagnostic d'ankylostomose, et où l'éosinophilie atteignit le taux de 85 %. Nous n'avons pas trouvé dans la casuistique un chiffre aussi élevé en rapport avec cette parasitose.

Il s'agissait d'un cas de contamination coloniale, au Cameroun, dont le climat chaud et humide se prête particulièrement au développement de l'ankylostome. En France, il est rare et ne peut guère trouver les conditions optimales de son développement qu'au fond des mines (d'où le nom d'anémie des mineurs) où il apparaît sporadiquement, par suite d'un relâchement des mesures d'hygiène. On l'a vu aussi lors du percement du Tunnel du St-Gothard (d'où le nom d'anémie du tunnel). Dans ces conditions on comprend que chez nous, l'ankylostome ne frappe guère que les sujets travaillant dans ces lieux contaminés, et, du fait du mode de contamination, transcutanée le plus souvent, n'atteint que rarement les enfants. On aura donc peu souvent en France, l'occasion d'incriminer l'ankylostome comme cause d'éosinophilie chez les enfants.

Il n'en est pas de même par contre dans les régions où l'ankylostome sévit à l'état endémique, où enfants et même nourrissons sont aussi atteints que l'adulte.

Au point de vue hématologique, cet enfant a réagi d'une façon extraordinaire à l'infestation: à peine 2 semaines après le début de la maladie, l'éosinophilie est déjà à 40 %, passe un mois après à 66 %, redescend légèrement à 58 % et, à l'arrivée à Paris, atteint enfin 85 %. La leucocytose subit une ascension rapide et énorme : 24.000, 48.000, puis 99.000 éléments. On note aussi la présence de myélocytes neutrophiles et éosinophiles ainsi que 2 % de promyélocytes à la formule sanguine du 26 décembre 1951. L'anémie est marquée: 3.150.000, puis 2.320.000, 2.660.000 et enfin 3.260.000 hématies. C'est devant ces perturbations importantes de la formule sanguine, qu'à l'Hôpital de Douala, on préféra évacuer l'enfant en France. Il est curieux de noter à ce sujet, qu'en dehors de l'éosinophilie qui passa de 58 % à 85 %, leucocytose et anémie diminuèrent dès l'arrivée en France comme si le simple changement de climat avait suffi à provoquer une amélioration relative du bilan hématologique de l'enfant.

Au point de vue du diagnostic, un myélogramme élimine facilement l'hypothèse de leucémie à éosinophiles, dont on sait par ailleurs la grande rareté. La présence de quelques formes jeunes de leucocytes dans les premières formules sanguines peut s'expliquer par l'ascension rapide de la leucocytose et de l'éosinophilie. En particulier M. CHEVALLIER signale comme fréquente l'apparition de métamyélocytes éosinophiles dans le sang lorsque les éocinophiles augmentent.

On se trouve donc devant une grande éosinophilie sanguine chez un enfant. Il est donc logique de rechercher la parasitose dont le rôle étiologique apparait comme plus que probable : séjour aux colonies, anémie intense, présence d'oeufs dans les selles déjà à Douala. Tout semble donc indiquer l'ankylostomiasme. Les examens coprologiques et l'efficacité du traitement anti-parasitaire, suivi d'une nette amélioration hématologique viennent confirmer le diagnostic.

Il convient de noter que le nombre des oeufs trouvés dans les selles

semble indiquer une infestation moyenne. Peut-être l'intensité peu commune de l'éosinophilie s'expliquerait-elle par l'association parasitaire (avec lamblias et trichocéphales).

Au point de vue du comportement de la formule sanguine par la suite on assiste à une diminution de l'anémie, de la leucocytose et de l'éosinophilie à la suite du traitement, entrecoupée de rechutes cédant à la reprise du traitement. En effet, l'ankylostome est assez rebelle à la thérapeutique (plus que le Necator, espèce voisine). La déparasitation totale n'est souvent obtenue qu'après des cures réitérées (L.C. BRUMPT). C'est ce qui explique la persistance d'oeufs dans les selles, et d'une éosinophilie sanguine encore à 25 % à la dernière numération effectuée (2 mai). Mais le 8 mai on peut constater la très nette amélioration des signes cliniques.

Notons qu'à la formule sanguine du 6 mars, on peut observer le crochet à 58 % effectué par l'éosinophilie avant de redescendre sous l'action du traitement mis en oeuvre 2 jours auparavant. Ce phénomène a été signalé par M. LAVIER.

En conclusion : éosinophilie massive due à l'ankylostome chez un enfant, de diagnostic facile si l'on admet le principe que toute éosinophilie importante doit d'abord faire songer à une parasitose.

Dans la Distomatose à Fasciola Hepatica la période de latence n'est pas connue. Le maximum se situe entre le 3ème et le 4ème mois. La chute se ralentit vers le 12ème mois et peut persister, très faible, pendant des années. La longévité du ver dépasse en effet 13 années (G. LAVIER).

Le maximum peut être très élevé: 70 % (LAVIER) 77 % (MORENAS). La distomatose à Fasciola Hepatica est l'une des parasitoses qui donnent le plus d'éosinophilie sanguine.

Une forte éosinophilie peut révéler une distomatose latente; si la recherche des oeufs de parasites n'est pas faite avec une attention et une patience suffisantes, la distomatose risque d'être ignorée. C'est ainsi que plusieurs observations attribuées à de mystérieux syndromes éosinophiliques primitifs, concernaient en réalité des distomatoses hépatiques méconnues. LAVIER et MARCHAL (57) en ont publié un cas en 1942.

Nous avons présenté (page 17) un cas de distomatose hépatique chez une fillette de 10 ans, accompagné d'infestation familiale. C'est donc une quadruple observation que nous avons pu rapporter ici. La maladie ayant débuté par un syndrome abdominal fébrile, l'enfant est d'abord hospitalisé avec le soupçon, de la part du médecin traitant, d'appendicite aiguë. Mais le chirurgien d'abord, et une formule leucocytaire ensuite, montrant 30 % d'éosinophiles, viennent infirmer le diagnostic. C'est alors que l'enfant est admise dans le service de M. le Professeur LAMY, où le Dr. AUSSANAIRE, en présence de cette éosinophilie, jointe à la notion d'absorption de cresson sauvage cru, dans une région où la grande Douve n'est pas rare, est porté à rapporter les signes cliniques à une distomatose hépatique.

Ce diagnostic est confirmé par la suite, d'abord par la réaction de déviation du complément, un peu plus tard par la découverte d'oeufs dans les selles. Ceux-ci apparaissant 3 à 4 mois après le repas infestant, on peut situer celui-ci vers le mois de juillet.

C'est un examen de sang pratiqué systématiquement chez les autres membres de la famille qui a permis de déceler chez eux la parasitose latente : 60 % d'éosinophiles chez le père, 52 % chez la mère, 59 % chez la soeur de la malade, âgée de 12 ans. Par la suite, l'apparition de signes cliniques de distomatose hépatique chez le père, la positivité d'examens complémentaires (in-

tradermoréaction à l'antigène distomien, réaction de déviation du complément) et surtout disparition de l'hyperéosinophilie à la suite du traitement confirmant l'infestation. Il semble que celle-ci se soit produite lors de leur deuxième voyage (fin septembre), à en juger par l'absence d'oeufs dans les selles (ceux-ci pouvaient n'apparaître alors, en l'absence de tout traitement précoce, qu'au mois de janvier suivant).

Remarquons que chez l'enfant hospitalisée, l'éosinophilie ne dépassa jamais 30 %, alors que chez les autres parasités, elle était déjà aux environs de 60 % à la première numération - formule sanguine, et continua à monter avant le traitement pour atteindre 60 % chez le père, 69 % chez la mère, et 72% chez la soeur, ces taux étant courants dans les distomatoses hépatiques à Fasciola hepatica. Il semble que la température élevée de la jeune malade explique ce phénomène.

Par la suite, on assiste à la diminution progressive de l'éosinophilie sous l'action du traitement, dans les quatre cas.

En ce qui concerne l'intradermo-réaction à l'antigène distomien, elle nous paraît infidèle puisqu'elle ne fut négative précisément que chez la malade. Il semble donc que, de grande valeur lorsqu'elle est positive, elle ne suffit à infirmer la distomatose lorsqu'elle est négative.

La réaction de déviation du complément semble dans le cas particulier de notre observation, s'être montrée plus fidèle.

L'observation se termine par la guérison clinique et hématologique des 4 personnes. L'éosinophilie revient à la normale, mise à part une légère persistance à 8 % chez la mère.

Le 2ème cas, observation de MM. R. MARTIN, LE ROY, SUREAU, BABOUOT et BOURCART, concerne une fillette de 14 ans. La contamination s'est faite également dans le Massif Central. G. LAVIER a montré que la très grande majo-

rité des cas de Distomatose hépatique en France ont été contractés au dessous de la Loire, surtout Massif Central et région Lyonnaise.

Au début, plusieurs diagnostics sont discutés comme il est fréquent dans la distomatose hépatique. Une éosinophilie à 26 % puis à 46 %, oriente le diagnostic vers une parasitose et permet de découvrir par tubage duodéal, des oeufs de *Fasciola Hepatica*, en même temps que réaction de déviation du complément et intradermo-réaction à l'antigène distomien se montrant positives.

A noter le mode d'infestation, moins classique que l'ingestion de cresson: en mâchonnant des herbes infestées par des cercaires de *Fasciola Hepatica*.

Ces deux observations montrent toute la valeur de l'éosinophilie sanguine dans la distomatose hépatique dont le diagnostic est souvent difficile.

La distomatose à Clonorchis Sinensis (ou Douve de Chine) donne une éosinophilie variable, généralement modérée. Le temps de latence est d'environ deux semaines le maximum se situant du 23ème au 34ème jour, dans les expérience de SHUTSU YOUNG (86) en 1931).

Les distomatoses intestinales, dont l'agent le plus fréquent est *Fasciolopsis Buski*, s'accompagne habituellement d'une éosinophilie modéré (entre 15 et 20%).

La petite Douve est rare chez l'homme. On dit ne l'y rencontrer qu'en Europe Orientale. Pourtant MM. F. SIGUIER, FELD, PIETTE, WELTI et LUMBROSC ont présenté un cas autochtone de localisation atypique de petite douve du foie chez un adolescent de 17 ans : une distomatose cérébrale à *Dicrocoelium lanceolatum*, que nous avons rapportée ici (page 26). Il s'agissait donc d'un cas de diagnostic particulièrement difficile, et ici, l'éosinophilie a joué un rôle de tout premier plan dans l'établissement de ce diagnostic.

Dans les infestations par les Ténias, *Taenia Solium* et *Taenia Saginata* le maximum est généralement modéré (5 à 15 %). Mais PRUMM, dans une de ses observations (79) trouve un taux maximum de 55 %. Il est atteint entre la 8ème et la 11ème semaine (PRUMM).

En plus de *Taenia Solium* et de *Taenia Saginata*, qui n'ont aucune raison d'être plus rares chez l'enfant que chez l'adulte, on peut par contre trouver davantage chez le premier Dipylidium Caninum parasite du chat et du chien, du fait de la promiscuité fréquente de l'enfant avec ces animaux.

Hymenolepis Nana a une répartition géographique surtout subtropicale et tropicale. L'affection a cependant été signalée en France, comme le prouvent les statistiques de Coutelen et de Ranque. Il se rencontre surtout chez les enfants.

Le Bothriocephale, en plus d'une anémie plus ou moins perniciosiforme qu'elle peut engendrer, peut s'accompagner d'une éosinophilie ordinairement assez faible. Sa latence est de 11 à 13 jours, le maximum vers le 40ème jour (G.S. LE BAS) (58).

Cette paritose, très rare en France, y est exceptionnelle chez l'enfant. Dans les régions où elle sévit (littoral de la Baltique, lacs suisses et italiens, delta du Danube) elle est moins fréquente chez l'enfant.

Un des rares cas de Bothriocephalose infantile relevé dans la casuistique est celui de MIKULOWSKI (68), avec anémie intense, mais malheureusement sans éosinophilie, ce qui ne saurait étonner si l'on considère que cet enfant présentait depuis quinze jours une fièvre élevée, et que les infections agissent sur l'éosinophilie dans le sens de la diminution. On pourrait aussi invoquer le fait signalé par SCHILLING dans la Bothriocéphalose et par BOYCOTT dans l'ankylostomiase, où dans certains cas, en présence d'une anémie intense, l'éosinophilie tend à disparaître. Il s'agirait là d'une aplasie de la moëlle

osseuse qui, épuisée, ne réagirait plus à l'excitation vermineuse. C'est ce qu'on a appelé "phénomène paradoxal", contesté d'ailleurs par M. LAVIER.

L'ascaridiose qui s'est montrée aussi responsable de quelques cas d'anémie percinieuse, s'accompagne d'une éosinophilie le plus souvent modeste (5 à 10%), mais remarquable par sa précocité. DANSKER (30) chez ses cobayes infestés par des oeufs embryonnés d'ascaris de cheval, la voit apparaître dès le 3ème jour. REINER W. MULLER la constate sur lui-même dès le 8ème jour ayant suivi son auto-infestation, atteignant son maximum au 15ème jour (82).

Mais des poussées éosinophiliques intenses peuvent accompagner la migration des larves et leur fixation dans certains organes, en particulier dans le poumon, réalisant alors un syndrome de LOEFFLER (infiltrats pulmonaires labiles avec éosinophilie) dont le diagnostic pourra être rendu d'autant plus difficile que s'il s'agit d'ascaris de provenance animale, (par exemple légumes souillés par du fumier de porc, de cheval infestés) l'infestation pulmonaire n'aboutira pas à une infestation intestinale, et qu'on ne trouvera pas de ce fait, d'oeufs dans les selles.

L'ascaris est un parasite très répandu chez les enfants. En 1943, MOURIQUAND en signalait une recrudescence. Il est susceptible de devenir hautement pathogène, en déterminant des accidents soit d'ordre mécanique (subocclusion, syndromes pseudo-appendiculaires) soit d'ordre toxique (accidents nerveux notamment) sa traduction hématologique, l'éosinophilie, peut être très précieuse pour rapporter ces manifestations à leur véritable cause et éviter des erreurs thérapeutiques.

MOURIQUAND, DAUVERGNE, COISNARD et FAVREAU ont publié en 1943, six observations d'ascaridiose infantile. Parmi celles-ci on relève le cas d'un enfant de 10 ans ayant présenté, après une brève période marquée par des douleurs abdominales et des vomissements, des crises convulsives, puis un coma

sans signes de localisation méningée. En quelques jours, la température est de 39°5. Le tableau est tragique. L'enfant élimine un ascaris par les selles, mais le rapport de cause à effet n'est pas établi sur le moment. Pourtant, le soir même élimination spontanée de 29 ascaris. La fièvre tombe, les symptômes nerveux cèdent. Trois semaines après, l'éosinophilie est de 21 %. Les auteurs regrettent que des examens hématologiques n'aient pas été pratiqués à temps, qui auraient permis de déceler l'origine parasitaire du syndrome.

Chez un autre (8 ans) ayant expulsé 75 ascaris à la suite du traitement, on a trouvé seulement 1 % d'éosinophiles (l'enfant était fébrile). Dans les autres cas (enfants entre 2 ans et demi et 10 ans) hospitalisés soit pour crises convulsives, soit pour syndrome pseudo appendiculaire, les taux étaient de 14 % chez l'un, s'abaissant après traitement anti-helminthique à 11 %, 10%, 9 % pour revenir à 1 % chez un autre de 32 % (10 % à la fin du traitement qui dut être prolongé 5 mois) chez un autre de 5 %. Il importe de noter que chez les 2 enfants chez lesquels fut rencontrée la plus forte éosinophilie, la radiographie pulmonaire a révélé des ombres de la région para-hilaire montrant ainsi encore le rôle de l'ascaris dans l'étiologie du syndrome de LOEFFLER.

Enfin les auteurs notent qu'il leur est arrivé de ne pas trouver d'oeufs dans les selles alors que les enfants expulsaient encore des ascaris. Ils expliquent ce phénomène par le fait qu'il s'agirait d'ascaris mâles. Quoi qu'il en soit, ceci montre que la preuve coprologique de la présence de certains parasites n'est pas toujours facile à faire, même avec l'ascaris.

ARMAND-DELILLE, LESTOCQUOIS et BOYER (10) rapportent en 1935 un cas d'ascaridiose massive et persistante chez un enfant de 18 mois. Malgré l'anémie et la température aux environs de 38°, l'éosinophilie est de 25 %. Il s'agissait ici d'une contamination massive par géophagie.

Dans l'oxyurose l'éosinophilie présente peu d'intérêt. LIMASSET la niait même (61). Elle existe, mais elle est modérée (4 à 16 %), inconstante ou inconstamment perçue, en raison de sa brièveté. M. POIRIER et Y. VILLARD ont cependant présenté à la Société de Pathologie exotique en 1948, 2 cas où l'éosinophilie atteignait 20 et 24 %, et où, 2 mois après négativité des selles, elle était encore respectivement à 8 et 6 %.

Le temps de latence de l'apparition de l'éosinophilie serait environ d'une semaine, et le maximum se situerait vers le 28ème jour (Th. SCHMIDT (85)).

Bien que l'éosinophilie présente peu de valeur diagnostique dans l'oxyurose, il faut remarquer qu'il s'agit là certainement de la parasitose la plus répandue dans l'enfance (on peut la rencontrer dès la 5ème semaine), avec la trichocéphale qui ne donne, lui aussi qu'une éosinophilie faible et inconstante (3 à 8 %).

Or, si l'on considère que le plus souvent, oxyurose et trichocéphalose ne s'accompagnent d'aucune manifestation pathologique (Cf. statistique de COUTELEN), on pourrait expliquer ainsi le taux physiologique d'éosinophiles nettement supérieur à celui des adultes donné par certains traités.

La trichinose qui, à l'état chronique, engendre la ladrerie, s'accompagne d'une éosinophilie souvent massive, qui est un élément diagnostique de premier ordre. En effet, dans un stade aigu, cette infestation revêt l'allure d'une grande maladie infectieuse.

La latence en est fort courte, et le maximum très précoce : une dizaine de jours après le début de l'éosinophilie (WEINDRACH (94)), ce qui est confirmé par les études expérimentales de STAUBLI (88), OPIE chez le cobaye, MAASS, BACHMANN et MOLINA chez le porc, WANTLAND chez le lapin, VAN SOMEREN chez le rat blanc, compte tenu du facteur de spécificité de l'hôte. Par contre

MAC COY (64) ayant infesté 8 espèces de singes, ne trouve aucune éosinophilie chez eux. Ces expériences, dont le résultat est pour le moins surprenant, mériteraient d'être reprises.

Au cours des bilharzioses, l'évolution de l'éosinophilie paraît la même, quelle que soit la variété de Schistosoma en cause (Sch. MANSONI, agent de la bilharziose intestinale, Sch. JAPONICUM, agent de la bilharziose artérioveineuse, ou Sch. HAEMATOBIIUM, agent de la bilharziose vésicale). Malgré l'imprécision des documents à cet égard, M. LAVIER admet que le temps de latence est très court et que le maximum se situe vers le 4^{ème} mois. Il peut atteindre des chiffres très élevés : 68 % (PONS et HOFFMANN) et même plus de 80 % (LANING).

Nous avons vu le cas d'un enfant de 12 ans originaire de Haute-Volta, hyperthermique, et hospitalisé dans le Service de M. le Professeur LAMY en novembre 1950. Il était atteint à la fois de filariose à Dracunculus Medinensis (filaire de Médine) et de bilharziose vésicale. De plus l'examen de selles montrait la présence d'oeufs de Nécator Americanus et de kystes de Giardia. Or, malgré ces nombreux parasites, l'éosinophilie était à 0 % le 21 novembre. MM. BRUMPT et GALLIARD proposèrent de faire une numération en période d'apyrexie afin de mettre l'éosinophilie en évidence - le 23 novembre elle était à 13 %, ce qui est cependant peu pour un parasitisme aussi prononcé, et pour des parasitoses réputées aussi éosinophilogènes.

Les filarioses sont accompagnées d'une éosinophilie importante, en moyenne supérieure à 15 % mais qui peut atteindre facilement 60 à 70 %. Dans les filarioses à F. BANCROFTI et à F. LOA, affections extrêmement chroniques, des chiffres encore très élevés peuvent être notés très longtemps après la date présumée de l'infestation. M. LAVIER voit comme explication de ce phénomène, soit une chute particulièrement lente du taux, soit la possibilité d'une réactiva-

tion tardive du phénomène. A la ponction sternale, on trouve une éosinophilie médullaire importante (L.C. BRUMPT), que l'on retrouve d'ailleurs très nette dans l'observation que nous présentons : 41,50 éléments éosinophiles contre 36,25 éléments neutrophiles dans un premier myélogramme, et 7 mois après, 55,5 % d'éléments éosinophiles et seulement 19% d'éléments neutrophiles.

En effet, chez cette jeune femme qui avait passé la plus grande partie de sa vie aux colonies, et marquée par un passé parasitaire assez chargé (ténia, paludisme, ascaris) la découverte d'une éosinophilie à 58,5 % incitait à rechercher une parasitose. L'examen de selles s'étant montré négatif, MM. J. BERNARD et LAVIER pensent à une filariose. Mais les examens de sang se montrent négatifs également. On sait en effet toute la difficulté de la découverte des microfiliaries. M. GALLIARD (36) remarque même que la présence des microfiliaries coexiste rarement avec les manifestations cliniques. Le diagnostic sera affirmé seulement plusieurs mois plus tard par la positivité de l'intradermoréaction à l'antigène filarien, alors qu'elle se montre obstinément négative avec les autres antigènes parasitaires. Le diagnostic est également affirmé par la rétrocession rapide de l'éosinophilie à 6 %, puis finalement à 2 %, ainsi que des troubles respiratoires sous l'action du traitement par l'Hetrazan (3799 R.P.) dont il faut remarquer ici le résultat spectaculaire.

La coexistence d'une éosinophilie importante et de signes pulmonaires aurait pu faire supposer une éosinophilie tropicale, d'autant plus que les troubles pulmonaires avaient été partiellement amendés par une cure arsenicale.

D'autre part, la présence de cellules jeunes dans la formule sanguine (2 leucoblastoïdes), la leucocytose à 30.000, le mauvais état général aurait pu faire songer à une leucémie à éosinophiles, ce qui incite d'autant plus à se montrer réservé à l'égard de ce syndrome dont le moins qu'on puisse dire est que son diagnostic est rarement justifié. MM. MARCHAL et LEMOINE (65) ont

présenté un cas où la nuance leucémoïde était encore plus nette, chez un colonial ayant déjà eu des manifestations de microfilariose à *Filaria Loa*, et qui présentait alors une insuffisance cardiaque irréductible avec splénomégalie, douleur de la pression du sternum, sans adénopathie. On notait en effet dans la formule 35.200 leucocytes, dont 73 % d'éosinophiles avec 2,4 % de myélocytes éosinophiles, 2 % de myélocytes neutrophiles et 2 % de leucoblastes. A la suite de séances de radiothérapie sur la rate, l'insuffisance cardiaque régressa, l'éosinophilie diminua lentement - l'observation a été présentée avec 3 ans de recul et le sujet ne présentait plus de troubles. Les auteurs ont écarté successivement le diagnostic d'éosinophilie tropicale et de leucémie à éosinophiles.

L'anguillule intestinale (*Strongyloïdes stercoralis*) s'accompagne dans la règle d'une éosinophilie nette. Comme dans la filariose, elle reste importante pendant longtemps. Le traitement est très décevant. Ces deux caractères s'expliquent facilement, du fait que le parasite ne vit pas dans la lumière intestinale, mais dans la profondeur de la muqueuse.

Comme avec l'ankylostome, l'infestation se fait par voie cutanée, ou quelquefois digestive, gagnent le torrent circulatoire et décrivent un cycle qui les ramène à l'intestin au bout de 10 à 15 jours.

Chez un sujet de 21 ans, HEMSEN signale une éosinophilie de 82,6 %. Au contraire, LUONG-VAN-LAU (62) étudiant cette parasitose au Tonkin estime que l'éosinophilie n'est pas aussi importante qu'on veut bien le prétendre : sur 22 cas présentés, il trouve des chiffres ne dépassant pas 34 %. Mais il estime que l'absence d'éosinophilie est un élément de pronostic défavorable. Un malade de HEMSEN, avec 0,5 % d'éosinophilies, succomba, ce qui paraît confirmer le fait.

D'après LUONG-VAN-LAU, dans les régions infestées, la strongyloïdose se voit à tous les âges et serait plus fréquente chez les enfants. E.H. HINMAN (cité par LUONG-VAN-LAU) trouve que la fréquence augmente brusquement de 5 à 19 ans pour diminuer progressivement jusqu'à 69 ans; le maximum de fréquence s'observerait entre 13 et 19 ans. Ces chiffres nous paraissent d'ailleurs un peu rigoureux dans leur précision.

Cette fréquence relative chez l'enfant ne nous a pas paru ressortir nettement de la casuistique, où il est bien difficile de trouver des observations concernant des enfants, même dans la thèse de LUONG-VAN-LAU, où nous n'en relevons que 2 sur 22 cas, et pour lesquels le taux d'éosinophiles n'est pas mentionné.

MULLER, Raoul DUVAL, BAFFIE et MARANDON (70) rapportent un cas autochtone de strongyloïdose, chez un adolescent de 17 ans, malgré la rareté de l'anguillule en France, où elle peut sévir dans les mines par foyers sporadiques. La maladie se termina par un épisode de leucose aiguë, sur lequel nous ne ferons aucune considération pathogénique. Disons seulement qu'il ne pouvait s'agir d'une des très rares leucémies à éosinophiles, car dès le début de la leucose, l'éosinophilie massive disparut pour faire place à 21 % de leucoblastes.

Au cours de la phase strictement parasitaire de la maladie, les auteurs eurent l'occasion d'assister à la montée progressive à l'éosinophilie, qui, en l'espace d'un mois passa de 2 % à 49 % pour atteindre finalement 81 %. Un syndrome de LOEFFLER à anguillule fut en même temps réalisé.

Dans le kyste hydatique, manifestation de l'état larvaire du ténia échinocoque, l'éosinophilie, souvent modérée, quelquefois importante, surtout après rupture ou ponction (fait qui avait déjà été noté depuis longtemps) et dont l'inconstance paraît être liée à la présence de la membrane hydatique qui isole plus

ou moins le liquide de l'organisme au point de vue biologique, cette éosinophilie ne semble pas déroger à la règle chronologique. Mais nous n'avons pas de données sur les réactions sanguines qu'il peut entraîner au début et M. LAVIER fait remarquer qu'étant donnée l'ancienneté du kyste quand il manifeste sa présence, il est normal qu'il ne s'accompagne alors que d'une éosinophilie très faible ou même normale, ce qui ôte à peu près toute sa valeur dans le diagnostic du kyste hydatique. Dans un cas de kyste hydatique du rein chez un enfant, GIRAUD, JOUVE et SALMON (40) n'ont pas trouvé d'éosinophilie non plus.

Au cours de l'amibiase intestinale, à côté d'éosinophilies modérées souvent notées, on trouve des chiffres plus importants : sur 32 cas BILLET (19) trouve 23 fois de 3 à 12 %, 6 fois de 12 à 20 %, 2 fois de 20 à 25 %, et une fois 47%. CHANTEMESSE et RODRIGUEZ, 18 % dans un cas datant de 5 ans.

Par contre, dans l'amibiase hépatique ou pulmonaire, la leucocytose s'élève, on note une polynucléose neutrophile avec diminution ou disparition des éosinophiles.

Cependant, récemment, GARIPUY et MAGDELENAT (37) publient 3 cas d'hépatite amibienne larvée, avec des éosinophilies respectivement de 32, 64 et 49 %, qui rétrocédaient, après traitement et guérison par l'émétine, à 3 %, 8 % et 9 % au bout d'un mois environ.

Au cours des autres maladies intestinales à protozoaires, la lambliaose intestinale est susceptible de donner lieu à une éosinophilie sanguine. J. TURIAT et L. BLANCHON (90) signalent 14 % d'éosinophiles, sans autres modifications de la formule sanguine, chez un écolier de 16 ans, Antillais d'origine.

Pendant l'accès de paludisme, on n'observe pas d'éosinophilie, mais il en existe après l'accès, allant en moyenne de 10 à 20 %. Chez les convalescents, on a noté également des taux de 8 à 10 %.

Au cours de la toxoplasmose, maladie peu répandue encore en France, on observe dans certains cas une éosinophilie non négligeable. SYVERTON et SLAVIN (89) en rapportent un cas, avec des taux de 26 à 45 %. Ici encore c'est le taux élevé des éosinophiles qui a incité les auteurs à pratiquer la biopsie des lésions, où le toxoplasme fut découvert.

Si l'on compare le taux maximum de l'éosinophilie provoquée par chaque parasite, on remarque qu'avec les vers strictement intestinaux, Ténias, Bothriocéphale, Oxyure, Trichocéphale, Fasciolopsis, Buski, l'éosinophilie reste modérée; de même pour la Douve de Chine qui parvient aux voies biliaires par les voies naturelles (cholédoque) alors que Fasciola Hepatica les atteint par effraction, déterminant une forte éosinophilie. Provoquent également une intense réaction éosinophilique, l'ankylostome, qui passe par les poumons et le sang avant de gagner l'intestin, les Filaires dont les embryons sont dans le sang même, et dont les vers adultes vivent dans la lymphe ou dans les espaces intercellulaires, les anguillules qui ne sont pas situées dans la lumière intestinale, mais se logent dans l'épaisseur même de la muqueuse. De même le passage des larves d'Ascaris dans les poumons peut déterminer des poussées éosinophiliques qui, jointes aux modifications radiologiques observées à ce moment, donnent lieu à un syndrome de LOEFFLER (infiltrat pulmonaire fugace avec éosinophilie).

FACTEUR SPECIFIQUE DE L'HOTE

Il semble que tous les mammifères réagissent par une éosinophilie aux infestations parasitaires. D'après la casuistique, le temps de latence paraît augmenter avec la taille de l'animal (M. LAVIER) (page 10).

FACTEUR DE LA DENSITE PARASITAIRE

L'expérimentation montre l'existence d'un seuil, variable suivant les

parasites en cause (sauf évidemment pour les grands parasites comme le ténia). DANSKER, dans ses expériences sur l'ascaridiose chez le cobaye, ne trouve pas d'éosinophilie en infestant avec 500 oeufs, réaction douteuse avec 1.000 oeufs; réaction nette avec 2.000. SHUTSU YOUNG observe qu'en infestant ses lapins avec 60 cercaires enkystées de *Clonorchis Sinensis*, il n'y a pas d'éosinophilie, résultat douteux avec 500, éosinophilie nette avec 900 kystes.

Lorsque le seuil est franchi, l'éosinophilie semble être proportionnelle à la densité parasitaire, ce qui du moins démontrent les expériences de VAN SOMEREN (91) MAASS (62) avec la trichine et les observations d'infestation volontaires par *Bothriocéphale* de G.Z. LE BAS (58). D'après les travaux de SHUTSU YOUNG (86) lorsqu'on dépasse un certain nombre d'éléments infestants, le taux d'éosinophilie tend à devenir inversement proportionnel à ce nombre. Il y aurait donc une sorte de saturation aboutissant à un phénomène d'inhibition.

En effet, OPIE (71) et STAUBLI (88) avaient déjà remarqué que des doses massives infestantes de trichine chez le cobaye ne donnaient pas d'éosinophilie, mais au contraire une éosinopénie.

Il serait intéressant de généraliser ces recherches pour tous les parasites, en établissant des courbes de la valeur de l'éosinophilie en fonction du nombre des éléments infestants, et en examinant le plus de cas possible, afin d'obtenir une moyenne dont on puisse tirer des conclusions.

INFLUENCE DU TRAITEMENT

Après l'administration du médicament antiparasitaire, on observe d'abord une augmentation de l'éosinophilie, puis très peu de temps après, une chute plus rapide que dans l'évolution normale, ceci quel que soit le parasite et quel que soit le produit employé. Si on administre celui-ci en séries, le graphique de l'éosinophilie dessine un tracé en dents de scie (G. LAVIER).

Lorsque ce parasite est expulsé complètement, les éosinophiles ne reviennent à un taux normal que progressivement. Il en est de même lorsque l'expulsion du parasite se fait spontanément ou lorsqu'il meurt sur place sans être expulsé ou se calcifie, mais sans le crochet d'hyperéosinophilie observée après expulsion thérapeutique, et qui selon M. LAVIER serait l'expression d'une rupture d'équilibre dans le complexe hôte-parasite.

INFLUENCE DES MALADIES INFECTIEUSES INTERCURRENTES

Un épisode morbide intercurrent survenant chez un sujet hyperéosinophilique d'origine parasitaire, provoque, sauf avec la scarlatine qui s'accompagne elle-même d'éosinophilie, une diminution de cette éosinophilie. On assiste à une montée du nombre des neutrophiles, au détriment des éosinophiles; en effet, il existe en général un balancement remarquable entre le nombre de ces deux variétés de granulocytes; comme l'a écrit M. CHEVALLIER, l'éosinophilie mange la neutrophilie. Déjà en 1904, OPIE (71) avait observé chez ses cobayes qu'il avait infestés de trichinose, une disparition plus ou moins lente de l'éosinophilie sanguine suivant qu'il leur inoculait des germes déterminant une infection soit lentement, soit rapidement mortelle. Citons le cas rapporté par BURGI (25) chez un enfant atteint de distomatose hépatique à *Fasciola hepatica*; hospitalisé pour une crise appendiculaire, l'éosinophilie était seulement à 1%. Après cessation de la crise, elle atteignait 4%. Une rechute la ramène à 0%. Elle remonte ensuite à 5 %. Rappelons aussi le cas dont nous avons parlé à propos des bilharzioses : 0% d'éosinophiles en période fébrile et 13 % en apyrexie, 2 jours plus tard.

S'IL S'AGIT D'UNE REINFESTATION, la réaction éosinophilique est nettement plus faible dans la 2ème infection que dans la première et que cet affaiblissement se marque encore à la 3ème infection, comme l'ont montré les travaux de LAVIER

et L.C. BRUMPT (56) BACHMAN et MOLINA (15) : 18 % à la première infestation, 12 % à la seconde, 80 jours après, et 8 % à la 3ème, 80 jours après la 2ème SCHMIDT (85) qui dans son expérience d'auto-infestation observe une éosinophilie maxima presque 2 fois moindre (1470 contre 2128) dans une réinfestation pratiquée 8 semaines après la première avec une dose infestante de femelles d'oxyres trois fois plus forte.

Il y a donc une accoutumance au facteur éosinophilogène, une sorte d'état d'immunité relative contre lui (G. LAVIER (49-53)).

CAS DE PARASITOSES MULTIPLES

Lorsqu'il y a interférence de plusieurs parasitoses, l'éosinophilie est-elle plus intense? Les avis sont partagés. D. WHYTE estime que plus le nombre de parasites en cause est grand, plus forte est l'éosinophilie. D'autres prétendent que l'association n'a aucune influence sur l'éosinophilie, d'autres enfin la trouvent moindre (LEE-LU-HUNG).

En ce qui nous concerne, nous avons vu dans l'observation d'ankylostome que l'association parasitaire était peut être responsable du taux énorme d'éosinophilie. Par contre, dans le cas où l'association comportait filaire de Médine, bilharziose vésicale et Nécator, l'éosinophilie était seulement de 13 %.

Il nous semble, et telle est l'opinion de M. LAVIER, que seule l'expérimentation peut trancher la question.

LES AUTRES CAUSES D'EOSINOPHILIE SANGUINE

L'infestation parasitaire n'est pas la seule cause d'éosinophilie sanguine, mais on peut dire qu'en présence d'une forte éosinophilie, c'est la principale cause qu'il importe d'éliminer avant de songer à une autre, à moins, bien entendu que celle-ci ne soit évidente. En effet, un certain nombre d'affections s'accompagnent d'éosinophilie au cours de leur évolution.

L'éosinophilie de convalescence est à ce propos, une des plus constante.

"Existe-t-il une seule maladie dont la convalescence n'augmente pas, un peu ou assez fortement, le nombre des éosinophiles?", écrit M. P. CHEVALLIER (4). Dans les maladies infectieuses communes, la réapparition des éosinophiles ou leur montée, est un signe de bon pronostic. Mais il faut insister sur le fait que ce n'est pas une éosinophilie de guérison. Tant qu'elle persiste, elle signifie que la maladie n'est pas guérie, même si les autres signes, sanguins ou cliniques sont favorables.

Peut également être considérée comme une éosinophilie de convalescence celle de la Maladie de Biermer traitée par une hapatothérapie intensive. Elle débute un certain temps après la crise réticulocytaire, puis s'accroît pendant plusieurs semaines, pouvant atteindre des taux élevés (30 à 40 %). Si la cure est insuffisante elle persiste élevée, sinon elle décroît lentement. Ici encore, tant qu'elle persiste, elle prouve que la maladie est encore active.

A noter une exception : la scarlatine qui s'accompagne d'éosinophilie à sa période d'état; elle apparaît vers le 2ème ou 3ème jour de l'exanthème, habituellement modérée, pouvant atteindre 15 à 20 %.

L'éosinophilie des maladies cutanées

Elle peut s'observer dans les dermatoses les plus variées : urticaire, eczémas, prurigos.

Parmi les dermatites bulleuses, la maladie de Dühring-Brocq s'accompagne d'une éosinophilie locale importante (bulles) et d'une éosinophilie sanguine pouvant aller jusqu'à 20 %.

Elle est plus modérée dans le pemphigus, et manque même souvent. On la trouve aussi dans la dermatite pustuleuse de Neumann, discrète et inconstante dans le zona, l'herpès, le lichen plan, le psoriasis, la gale (qui se rattache aux parasitoses) certaines mycoses. Dans le Mycosis fongoïde, qui se rattache au groupe des réticuloses malignes, on trouve aussi une éosinophilie médullaire et tissulaire.

Les éosinophilies des intoxications et médicamenteuses

On peut observer une éosinophilie sanguine au cours des traitements prolongés par les barbituriques, le salicylate de soude, les iodures, l'antipyrine, les sérums, par un mécanisme de sensibilisation ou d'idiosyncrasie. MM. GUILLAIN et MOLLARET l'ont signalée au cours de la polynévrite au tricrésylphosphate.

Au cours du benzolisme professionnel (Duvoir et Dérobert)

Récemment plusieurs auteurs ont attiré l'attention sur l'éosinophilie accompagnant les traitements par la streptomycine, en particulier Isemein et Melle Fourcade qui font une étude détaillée sur les variations de la formule sanguine au cours du traitement et suivant l'évolution de la maladie.

On a également signalé l'éosinophilie au cours des traitements par le propylthiouracile.

Dans tous ces cas elle est modérée lorsqu'elle existe.

Au cours de certaines affections du système hémopoïétique

- Dans la leucémie myéloïde chronique où l'on peut observer une éosinophilie absolue et souvent relative. Une éosinophilie peut aussi représenter la poussée hyperplasique marquant le début des leucoses aigües (J. MALLARME et J. BERNARD).
- Dans l'érythrémie.
- Dans la maladie de Hodgkin, l'éosinophilie est habituelle
- Après splénectomie également. Par contre, l'injection d'extraits spléniques provoque une baisse des éosinophiles. (MAYR et MONCORPS)
- Après radiothérapie et après applications de substances radioactives.

Au cours des troubles allergiques

Nous avons déjà dit plus haut que l'éosinophilie est courante dans l'urticaire, les eczémas. On l'observe aussi dans la rhinite spasmodique périodique appelée rhume des foins, et dans l'oedème angioneurotique ou oedème de Quincke, au cours duquel on peut noter des chiffres très importants :

MILLER et PEPPER, cités par WINTROBE (8) rapportent des taux allant jusqu'à 85%.

L'asthme s'accompagne également d'augmentation des polynucléaires acido-
philes, qu'on retrouve aussi dans les classiques crachats perlés. Il semble même que cette éosinophilie ne soit pas strictement locale mais plus ou moins généralisée à l'organisme. Dans un cas d'asthme mortel, CHAFEE et ROSS (27), cités par WINTROBE, ont trouvé une nette prédominance de cellules éosinophiles dans la moëlle osseuse et une extraordinaire infiltration de ces cellules dans le myocarde.

Cette éosinophilie médullaire paraît responsable de l'éosinophilie sanguine (J. BERNARD).

Autres éosinophilies symptomatiques

Citons encore comme causes possibles d'éosinophilie :

- l'anoxémie (DUVOIR, POUMEAU-DELILLE, et DEROBERT (Le Sang 1942)).

- diverses affections endocriniennes (cachexies hypophysaires p. ex.).
- certaines carences importantes, certaines ostéomalacies.
- la périartérite noueuse, qui serait pour Selye, le type même de la maladie d'adaptation.
- quelques affections neurologiques, tumeurs, syringomyélie, certains états maniaques en voie d'amélioration. La migraine n'est qu'accidentellement éosinophilique.
- la vagotonie s'accompagne d'éosinophilie. On a même dit que l'éosinophile était la cellule de l'hypertonie vagale. En effet, ISHIHARA (48) après avoir injecté un extrait d'ankylostomes à des animaux, constate qu'il ne se produit pas d'éosinophilie si l'on sectionne le vague sous le diaphragme, ou la moëlle au dessous de C6. Il conclut ainsi au rôle important que semble jouer le système nerveux central et le pneumogastrique dans la production de l'éosinophilie.
- les colopathies spasmodiques.
- les tumeurs malignes, épithéliales ou conjonctives, pouvant s'accompagner d'éosinophilie locale, médullaire ou sanguine qui prouverait une dissémination de la tumeur (MM. ISAACSON et P. RAPPAPORT - 1946).

LE SYNDROME DE LOEFFLER

Le syndrome de LOEFFLER mérite une place à part au milieu des causes d'éosinophilie et vaut que nous nous y attardions un peu.

En 1931, LOEFFLER, médecin de Zurich, eut l'attention attirée par l'image radiologique apparue chez un sujet de 30 ans, subfébrile, et qui avait rétrocedé en 11 jours. La formule sanguine systématique pratiquée par LOEFFLER sur tous ses malades révéla 31 % d'éosinophiles. A la suite de ses travaux et de ceux de l'Ecole Suisse, il publia en 1934 un certain nombre de cas de ce curieux syndrome, caractérisé par :

- des ombres radiologiques pulmonaires fugaces, variables en forme et en étendue.
- une éosinophilie sanguine généralement marquée (de 10 à 30 %) pouvant atteindre des taux beaucoup plus élevés : 66 % (LOEFFLER) 73,5 % (ESSELIER, KOSZENSKI).
- la grande discrétion des signes cliniques et notamment de la fièvre (au-dessous de 38°).
- la bénignité absolue et la restituo ad integrum.

A remarquer que l'éosinophilie n'est pas synchrone à l'image pulmonaire, elle peut la précéder, elle lui survit généralement.

Cardis, Gilliart, Spriet firent connaître l'affection en France et proposèrent de donner le nom de LOEFFLER à ce syndrome qu'il avait ainsi individualisé, et qui donna lieu par la suite à de nombreux travaux et publications dans le monde entier, parmi lesquelles nous citerons les thèses de DEPASSE (31) en 1939, HOANAU en 1946 (45), HAUTEFEUILLE en 1949 (41).

Quelle est donc l'étiologie de ce syndrome ? Elle est variable et discutée.

Néanmoins, il semble que l'infestation par les ascaris soit souvent à l'origine, REINER W. MULLER (de même que CARDIS) l'admettait même comme seule cause, à la suite de ses expériences sur lui-même. En effet au mois de janvier 1938, REINER W. MULLER fut pris de vagues malaises, toux, irritation trachéale; au bout de cinq jours, une radiographie pulmonaire montrait des ombres hilaires à gauche et à droite, avec une éosinophilie à 11 %. A quatre reprises, on observa ainsi de nouvelles ombres pulmonaires, les précédentes ayant disparu, ayant duré une semaine environ, et de siège variable. Peu de temps après deux jeunes doctresses de son service présentaient des signes analogues. Soupçonnant une ascaridiose par ingestion de salade, REINER W. MULLER pratiqua des recherches d'oeufs dans les selles, qui furent obstinément négatives. Un laboratoire de Hambourg ayant cependant mis en évidence un oeuf d'ascaris dans la terre d'où provenaient les salades, REINER W. MULLER voulut en avoir le coeur net et décida d'absorber 3 cuillerées à café de la terre prélevée dans la serre en question. Son expérience fut suivie de succès, puisque, au bout de huit jours, apparurent des ombres pulmonaires fugaces accompagnées de troubles généraux minimes, et d'une éosinophilie passant de 5 % à 19 % pour retomber par la suite.

Cette expérience, ainsi que celle de KOINO (Japan Méd. World, Nov. 1922) qui absorba ainsi 2000 oeufs d'ascaris, montre que l'ascaris, par sa migration au cours de son cycle évolutif dans l'organisme, est susceptible de donner lieu à un syndrome de LOEFFLER typique. Mais on peut songer à d'autres causes.

D'abord d'autres parasitoses : LAVIER, BARIETY, CAROLI et BOULANGER en rapportent un cas dû à une distomatose à Fasciola Hepatica; GERMAIN et CLUZEL à une lambliaose, D.O. WRIGHT et E.M. GOLD, à l'ankylostomie, LAPTEW et BERK à Strongyloïdes Stercoralis, de même que MULLER, Raoul DUVAL, BAFFIE et MARADON (dans l'observation dont nous avons parlé), L. WEINBERG au Taenia Saginata, SOLVARAGLIO à Trichinella Spiralis; LORIAUX, BELBENOIT et LEMAITRE au Trichocéphale.

On rencontre aussi des infiltrats éosinophiliques au cours d'accidents de sensibilisation : oedème de Quincke (REHNER) fièvre printanière anaphylactique décrite par ENGEL à Shangaï, et surtout au cours de l'asthme (TURIAF, BLANCHON et CABAIL, BAYLEY, ERLICH et TOMANOFF).

Un mécanisme allergique commun a été invoqué, mais non démontré. Quoi qu'il en soit, il semble bien que les parasitoses jouent un rôle important, et en particulier l'ascaridiose. Comme nous l'avons déjà dit, l'absence de mise en évidence des oeufs d'ascaris dans les selles ne suffit pas pour éliminer l'origine parasitaire, puisque s'il s'agit d'ascaris de provenance animale, le cycle n'aboutira pas à l'infestation intestinale.

Chez les enfants, le syndrome de LOEFFLER peut exister également. Dans les 51 observations présentées par LOEFFLER, on relève des cas concernant des enfants :

- Cas 2, 14 ans, avec éosinophilie à 16 %, leucocytose à 8.000
- Cas 6, 12 ans, éosinophilie à 11 %, leucocytose à 11.000

- Cas 10, 15 ans, éosinophilie à 7 %, leucocytose à 5.600, disparition de l'infiltrat en 9 jours, 10 jours au plus tard, éosinophilie à 13,5 % (donc décalage par rapport à l'image pulmonaire).

HAUTEFEUILLE (41), rappelle quelques cas relevés dans la littérature médicale, et présente quelques cas personnels, en particulier chez un enfant de 3 ans, avec céphalée, toux et gêne respiratoire, température oscillant entre 38° et 40°. L'éosinophilie est ici tardive (3 semaines après le début et lorsque la température est redevenue normale) et modérée (7%). L'enfant a expulsé 2 ascaris.

Une observation de BIRK (Deutsche Med. Woch. 1933 p. 841) montre chez une fillette de 10 ans un syndrome de LOEFFLER où l'origine ascaridienne est mise en évidence par examen de l'expectoration. Un traitement a provoqué l'expulsion de 57 ascaris. L'éosinophilie est montée jusqu'à 22 %, pour 8.800 leucocytes.

Dans le cas de deux enfants de 9 et de 10 ans rapporté par WILD et LOERSCHER (Schw. Med. Woch. 1934) elle atteint respectivement 12 et 11 %, avec présence d'oeufs d'ascaris dans les selles.

Chez un adolescent de 17 ans (FROMENT, REBATEL et MASSON - Lyon Méd. 1942) l'éosinophilie maxima a été de 17 %. Dans les selles, en plus des oeufs d'ascaris, on a trouvé des oeufs de trichocéphale et des kystes d'entamoeba coli.

REINER W. MULLER rapporte aussi des cas de syndrome de LOEFFLER infantiles, en particulier celui d'un enfant de 10 ans chez lequel l'expulsion de 17 ascaris sous l'action d'un vermifuge fit faire le diagnostic retrospectif d'un syndrome de LOEFFLER que l'enfant avait présenté 11 mois auparavant.

A la suite de son étude, REINER W. MULLER conclut que chez l'enfant, le tableau morbide ne se distingue en rien de celui de l'adulte.

Pourtant, ZUELZER et APT, commentant les huit cas qu'ils avaient pré-

sentés (96) estiment que chez l'enfant, ce syndrome, à la différence de celui de l'adulte, s'accompagnant de leucocytose et d'éosinophilie modérées, et avec localisation pulmonaire prédominante, frapperait ici le foie et tendrait à une altération importante de la formule sanguine.

Mais il semble bien en réalité que les cas de ZUELZER et APT, par l'intensité des signes associés et la chronicité de l'éosinophilie, soient plus que des syndromes de LOEFFLER.

Nous pensons donc, avec REINER W. MULLER, que en ce qui concerne du moins les variations de la formule sanguine et plus particulièrement de l'éosinophilie, celle-ci ne semble pas différer notablement de celle observée au cours des syndromes de LOEFFLER chez les adultes.

L'EOSINOPHILIE TROPICALE

C'est en 1940 que FRIMODT-MOLLER et BARTON décriront, aux Indes du Sud, sous le nom d'"état pseudo tuberculeux avec éosinophilie" un syndrome dont ils présentaient 175 cas, et auquel Weingarten en 1943 donnait le nom d'éosinophilie tropicale, nom qui a prévalu jusqu'ici. Les 81 cas présentés par WEINGARTEN étaient relevés aux Indes également. La même année, SIMEONS en publiait 35 observations sous le nom critiquable et bien critiqué de "leucémie éosinophile bénigne". Le terme d'éosinophilie tropicale est impropre également puisque des cas authentiques en ont été relevés en dehors des régions tropicales.

Il s'agit d'une pneumopathie éosinophilique, avec fièvre modérée, toux, dyspnée, foyers nodulaires à la radiographie, splénomégalie légère et inconstante, et évolution subaigüe. La leucocytose est importante (20.000 à 50.000); l'éosinophilie souvent considérable (70 à 80 %). Un caractère à la fois important et curieux est la sensibilité remarquable au traitement arsenical .

Bien qu'un souci excessif de systématisation ait poussé certains auteurs, et en particulier WEINGARTEN, à l'opposer au syndrome de LOEFFLER, il semble bien que des rapports assez étroits unissent ces deux entités morbides, malgré le doute qui plane encore sur leur étiologie.

C'est ainsi qu'on a pu proposer de réserver le terme de pneumopathies éosinophiliques (Léon KINDBERG) aux états caractérisés par l'association d'images pulmonaires anormales à une forte éosinophilie sanguine. De ces pneumopathies éosinophiles, le syndrome de LOEFFLER représenterait la forme légère, fugace, et l'éosinophilie tropicale la forme prolongée.

Il semble que l'étiologie parasitaire de ce syndrome, si soigneusement éliminée par les premiers auteurs qui le décriront, joue cependant un

rôle important dans la genèse de cette éosinophilie mystérieuse. De nombreux auteurs y ont décelé soit une strongyloïdose, soit une filariose; les auteurs néerlandais en particulier (REISEL et GROEN (83) HARTOGH et GROEN ont cherché à montrer l'importance de cette parasitose dans l'étiologie de l'éosinophilie tropicale. NAEGELI rattache à la filariose fruste méconnue, nombre de cas d'éosinophilie d'origine tropicale qui ne font pas leurs preuves parasitaires. On a aussi invoqué la présence d'acaricus de gale bronchique, sensible au traitement arsenical.

ARMOND, DELILIE, HURST et SORAPURE ont présenté en 1930 sous le nom d'hyperleucocytose d'origine tropicale d'abord le cas d'un enfant de 13ans 1/2, colonial, ayant présenté à plusieurs reprises des crises d'urticaire puis d'asthme à répétition. La rate était nettement hypertrophiée, et on notait 76 % d'éosinophiles et 3 % de myélocytes éosinophiles, l'éosinophilie monte jusqu'à 85 %.

Les auteurs présentent ensuite un cas familial intéressant. Il s'agit d'une famille américaine ayant séjourné aux colonies. On trouve :

- chez John, 9 ans : 22.400 leucocytes, éosinophilie entre 52 et 60 %
(à l'occasion d'une rougeole, on voit l'éosinophilie tomber à 34 % et la leucocytose à 6.000).
Examens cliniques normaux, ni parasites, ni oeufs de parasites dans les selles.

Les chiffres d'éosinophilie sont les suivants :

- chez le père : 7 %
- chez la mère : 5 %
- chez Aloïse, 11 ans : de 32 à 56,4 %
- chez Priscille, 8 ans : de 14 à 21 %
- chez Jimmy, 6 ans : de 19 à 27 %
- chez Jane, 5 ans : de 15,2 à 27,6 %

Par contre :

- chez William, 4 ans, et Patricia, 2 ans, nés et restés à New-York, taux normaux d'éosinophiles.

Bien que n'ayant pu mettre dans aucun de ces cas de parasites en évidence, les auteurs songent à une origine parasitaire encore inconnue.

LES EOSINOPHILIES PRIMITIVES

Sous ce nom, on a coutume de désigner :

- L'éosinophilie tropicale, que nous avons volontairement rapprochée des éosinophilies secondaires.
- Les leucémies à éosinophiles.
- L'éosinophilie familiale.
- Le syndrome de CHALIER et LEVRAT

Les leucémies à éosinophiles

Dans la leucémie myéloïde chronique, l'éosinophilie peut atteindre un taux élevé. Mais on ne peut tenir pour démontrée l'existence d'une leucose myéloïde chronique à éosinophiles (J. BERNARD).

Un grand nombre de cas ainsi intitulés initialement, se sont ensuite révélés être des cas de grande éosinophilie secondaire, le plus souvent à une parasitose, notamment distomatose hépatique, ascaridiose, strongyloïdose, filariose à *Filaria Loa*.

A la suite des observations de STILLEMANN, de GIFFIN, de SHAPIRO, AUBERTIN et GIROUX posent le problème : Existe-t-il une leucémie à éosinophiles? (13) Mais sans conclure.

La question, à nouveau posée par OMODEI ZORINI en 1932, et par PINEY (77) en 1949 paraît résolue par l'affirmative. Mais elle est exceptionnelle. HAY et EVANS (42), EVANS et NESBIT (35) en ont présenté des cas. P. RAVAUT, GIRARD et REVOL en ont réuni un certain nombre dans la thèse de PERINEL (74).

Les seuls cas où le diagnostic de leucose paraît justifié concernent des leucoses aigus à éosinophiles. (J. BERNARD). Mais il faut insister encore une fois sur son extrême rareté.

L'éosinophilie familiale

A la suite d'observations de GAUGAIN en 1909 et de KLINKERT en 1911, PIO BASTAI, en 1923, considérait comme une malformation héréditaire un syndrome caractérisé par une éosinophilie de 15 à 25 %, quelquefois plus, avec possibilité d'hépatite et de splénomégalie discrète s'observant chez les différents membres d'une même famille, et toujours bien supporté.

Ici encore se pose le problème d'une parasitose méconnue, car cette variété d'éosinophilie dite primitive prédomine dans les familles ayant séjourné dans les pays chauds.

Le syndrome de CHALIER et LEVRAT

Ces auteurs ont cru pouvoir isoler, à la suite de 17 observations, une insuffisance splénique éosinophilique, fréquemment d'origine syphilitique, avec splénomégalie modérée, quelques adénopathies, syndrome infectieux, importante éosinophilie et évolution régressive - L'autonomie de ce syndrome semble de plus en plus battue en brèche.

DIAGNOSTIC

Lorsqu'on découvre une éosinophilie sanguine chez un enfant, il faut distinguer deux cas :

- Ou bien elle est modérée, et fait partie d'un contexte clinique : convalescence, scarlatine, maladie de Hodgkin, manifestations allergiques, etc.; il est alors facile en général de la rattacher à sa cause. (Il faut cependant tenir compte de la fréquence des manifestations allergiques au cours des parasitoses).
- Ou bien alors, elle est plus importante, et de cause inconnue. Dans ce cas, l'éosinophilie constitue souvent une surprise de l'hématologique.

Il faut alors surtout songer à l'éventualité d'une parasitose et ce n'est que lorsqu'on l'aura formellement éliminée que l'on sera autorisé à parler, provisoirement, d'éosinophilie essentielle.

En effet, mises à part les rarissimes leucémies à éosinophiles, que l'on pourrait être amené à admettre dans certains cas, en raison de la présence de formes jeunes dans le sang, d'une hyperplasie éosinophile des tissus hématopoïétiques, et de l'évolution fatale, les autres syndromes plus ou moins flous d'éosinophilie primitive ont tous plus ou moins été accusés d'être la traduction de parasitoses méconnues.

Il est souvent nécessaire de multiplier les examens. Il ne faut pas se borner à un ou deux examens de selles isolés, à la suite desquels on identifie la réponse négative du laboratoire et l'absence de Parasitoses. Dans beaucoup de cas, nous l'avons vu, celle-ci ne fait pas sa preuve si facilement et sa recherche exige alors beaucoup de patience, voire de ténacité. P. RAVAUULT, GIRARD et REVOL insistent sur cette difficulté fréquente de démontrer la parasitose (Le sang XVI p.258).

D'une part, l'apparition de l'éosinophilie, signé précoce, précède souvent l'apparition de l'élément diagnostic. M. LAVIER donne à ce sujet le tableau suivant pour quelques parasitoses :

Parasite	Eosinophilie		Apparition de l'élément diagnostic
	apparition	maximum	
Ankylostome (LAVIER et L.C. BRUMPT)	20ème jour	3ème mois	oeufs : 40ème jour
Grande douve (LAVIER)	?	4ème mois	oeufs : 4ème mois
Oxyure (SCHMIDT)	moins de 14 jours	43 ^e jour	oeufs : 15ème jour
Taenia Saginata (PRUMM)	?	8ème-9ème semaine	anneaux : fin du 2ème mois
Bothriocéphale (LE BAS)	12è-14è jour	40ème jour	oeufs : 20ème jour
Ascaris (REINER W.MULLER)	6è-8è jour	15ème jour	oeufs : 7ème sem.

D'autre part, un certain nombre de parasitoses sont en elles-mêmes difficiles à diagnostiquer. Nous en avons vu des exemples pour les filarioses. Il en est de même pour la trichinose, et même quelquefois pour l'ascaris comme nous l'avons vu.

Ainsi donc, dans de tels cas, faut-il être très prudent avant de repousser l'hypothèse de parasitisme. Dans ces cas de diagnostic difficile, les réactions cutanées aux antigènes vermineux rendront de réels services.

C O N C L U S I O N S

- 1 - La constatation d'une importante éosinophilie sanguine est considérée chez l'adulte comme révélant fréquemment une parasitose intestinale méconnue. Cette notion est valable également chez l'enfant.
- 2 - Cette éosinophilie s'observe chez l'enfant au cours des parasitoses les plus variées. Nous rapportons des exemples de fortes éosinophilies observées au cours d'ankylostomose, de distomatose et de filariose.
- 3 - L'évolution de l'éosinophilie sanguine parasitaire est sensiblement la même chez l'enfant et chez l'adulte.
- 4 - Les réactions cutanées aux antigènes parasitaires rendent des services chez l'enfant comme chez l'adulte.
- 5 - Devant toute éosinophilie chez l'enfant, on doit systématiquement rechercher l'origine parasitaire.

Vu, le Dayet :
Léon Binet

— : —
Vu et permis d'imprimer
Le Recteur
de l'Académie de Paris

Vu, le Président du Jury
M. Lamy

J. Sarreilh

B I B L I O G R A P H I E

TRAITES CONSULTES

- 1 - ALBAHARY Cl L'éosinophilie (in Traité de Médecine - Tome XII)
- 2 - BERNARD J. Maladies du Sang et des organes hématopoïétiques (Flammarion 1948)
- 3 - BRUMPT E. Parasitologie (Masson)
- 4 - CHEVALIER P. Manuel d'Hématologie (Monographies médicales et scientifiques)
- 5 - VAUCEL M. Médecine tropicale (Flammarion)
- 6 - WEINBERG & LEGER L'éosinophilie (in Traité du Sang, de Gilbert et Weinberg, Paris 1913, Tome I).
- 7 - WESTER J. S. L'éosinophilie (in Encyclopédie Médico-Chirurgicale)
- 8 - WINTROBE M. Clinical Hematology.

PUBLICATIONS

- 9 - ACHARD & LOEPEL
Soc. Méd. Hôp. Paris - Juin 1900
- 10 - ARMAND-DELILLE, Ch. LESTOCQUOIS, J. BOYER
Bull. Soc. de Pédiatrie, 1935, pp. 703 - 707
- 11 - ARMAND-DELILLE, Arthur F. HURST, V.E. SORAPURE
Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 9 Mai 1930 - XVI, pp. 768 - 773.
- 12 - ARNSTEIN A.
Wiener Klin. Wochenschrift 1915 pp. 1345 - 1346.
- 13 - AUBERTIN & GIROUX
Presse Méd. 20 Avril 1921 pp. 314 - 316.
- 14 - AUDIBERT
Thèse Montpellier 1903
- 15 - BACHMANN G.W. & MOLINA R.
Am. J. of Hyg. XVIII pp. 266 - 294, septembre 1933

- 16 - BEAVER P.C., SNYDER Ch., CARRERA G.M., DENT J. & LAFFERTY J.W.
Arch. F. Ped. Janv. 1952 IX n° 1 pp. 7 à 19.
- 17 - BERGOWITZ
Am. J. Trop. Med. XI 1931 pp. 43 - 60.
- 18 - BEVACQUA R.
Cong. Int. de l'Amibiase et Paras. Intest. Chatelguyon 1950
- 19 - BILLET
C. R. Soc. Biol. 20 mars 1905 p. 974
- 20 - BOYCOTT A.E.
J. of Hyg. V 1905 p. 280
- 21 - BOYCOTT A.E.
J. of Hyg. IV 1904 pp. 437 à 480
- 22 - BOYCOTT A.E. & HALDANE J.S.
J. of Hyg. III 1903 p. 95
- 23 - BRUN J. & PERRIN L.F.
Revue du Praticien III n° 4 1953 p. 197
- 24 - BRUNS H. & MULLER W.
Münch. Med. Wochenschrift LII 1905 p. 1484
- 25 - BURGI K.
Schw. Med. Wochenschr. 19 nov. 1938 p. 1274
- 26 - BURGI K.
Mitt. aus den Grenzgeb. der Med. und Chir. 1936 p. 488 à 537
- 27 - CHAFEE F.H., ROSS J.R. & GUNN E.M.
Ann. Int. Med. 1942 17 : 45
- 28 - COUTELEN F.
Echo Méd. du Nord XXI 12 déc. 1950 pp. 546 - 568 (Bibliog.)
- 29 - D'ALLAINES F., LAVIER G. & GANDRILLE
Presse Méd. 5 déc. 1942 P. 738
- 30 - DANSKER V.J.
Trudi Leninsgradskogo Ins. Epid. i Bakt. Imeni Pastera 1937 p.78
- 31 - DEPASSE
Thèse Paris 1939
- 32 - DEQUIROT A.
Thèse Paris 1945
- 33 - DEROBERT L.
L'éosinophilie générale et locale. Paris.

- 34 - ESSELIER A.F. & KOSZEWSKI B.J.
Schw. Med. Wochens. LXXXI 11 17 mars 1951- pp. 247 à 250
- 35 - EVANS S.T. & NESBIT R.R.
Blood mai 1949 IV - 5 pp. 603 à 613
- 36 - GALLIARD H.
Bull. Soc. Path. Exot. 1932 pp. 167 - 174
- 37 - GARIPUY A. & MAGDELENAT P.
Maroc Méd. XXX - 3 14 juil. 1951 pp. 626 - 628
- 38 - GERMAIN A. & CLUZEL P.
Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 9 nov. 1951 p. 1235
- 39 - GERMAIN A. & MARTY J.
Arch. Fr. Pédiatrie 1951 VIII n° 8 pp. 886 - 887
- 40 - GIRAUD P., SALMON & JOUVE
Bull. et Mém. Soc. Péd. 1935 p. 718
- 41 - HAUTEFEUILLE
Thèse Paris 1949
- 42 - HAY & EVANS
Quart. J. Med. 1929 XXII p. 167
- 43 - HEIKEN C.A. & WIESE E.R.
Am. Review of Tuberk. avril 1951 pp. 480 - 486
- 44 - HEMSEN
Deutsche Med. Wochenschr. XLIX 1923 p. 83
- 45 - HOARAU
Thèse Paris 1946
- 46 - HOFF H. & PAULSEN D.
Aerzliche Woch. 29 juin 1951 p. 601 - 606
- 47 - ISEMEIN & Melle FOURCADE
Sem. Hôp. Paris 30 nov. 1949 LXXXVIII pp. 3679 - 3683
- 48 - ISHIHARA
Journ. Chosen Med. Assoc. XXIX n° 2 (résumé dans le Sang 1940 - 1941)
- 49 - LAVIER G.
Le Sang 1945 XVI pp. 510 - 528 (Bibliographie)
- 50 - Le Sang 1942 - 1943 XV pp. 457 - 483
- 51 - Presse méd. 6 oct. 1945 LIII pp. 535 - 536
- 52 - Presse méd. 1946 pp. 324 - 325

- 53 - Bull. Acad. Méd. CXXIX 4 Sept. et 16 Oct. 1945
- 54 - Gaz. Méd. de France LVII - 17 1950 pp. 853 - 855
- 55 - LAVIER G., BARIETY M., CAROLI J. & BOULANGER P.
Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris - 5 Mai 1939 - XV - p. 739
- 56 - LAVIER G. & BRUMPT L.C.
Le Sang 1944 XVI n° 2 pp. 87 - 105
- 57 - LAVIER G. & MARCHAL G.
Le Sang 1942 XV pp. 151 - 157
- 58 - LE BAS G.Z.L.
J. of Helminthology II 1924 p. 151
- 59 - LEMIERRE A. & LANTUEJOUL P.
Ann. de Méd. VIII 1920 p. 409
- 60 - LIEVRE H.
Thèse Alger 1932
- 61 - LIMASSET
Thèse Paris 1901
- 62 - LUONG-VAN-LAU
Thèse Hanoï 1938
- 63 - MAASS Z.I.
Zentralblatt f. Bakt. Juin 1933 pp. 29 - 34
- 64 - MAC COY O.R.
Proceed. Soc. Exper. Biol. and Med. Oct. 1932 XXX pp. 85 - 86
- 65 - MARCHAL G. & LEMOINE J.
Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris 11 mai 1934 XVI p. 665
- 66 - MARTIN R., LE ROY, SUREAU B., BABOUOT P., & BOURCART N.
Bull. Soc. Path. Exot. XXXVII 1944 pp. 359 - 363
- 67 - MERCER R.D., LUND H.Z. BLOOMFIELD R.A. & CALDWELL F.E.
Am. J. Diseases of Children LXXX 1 1950 p. 46 à 58 (Bibl.)
- 68 - MIKULOWSKI W.R.
Arch. de Méd. des Enfants XXX 1927 pp. 349 - 355
- 69 - MOURIQUAND G., DAUVERGNE M., COISNARD J. & FAVREAUX C.
J. de Méd. de Lyon 5 Octobre 1943
- 70 - MULLER B., RAOUL DUVAL Ph., BAFFIE Y. & MARANDON G.
Le Sang 1949 1949 XX 1 p. 69
- 71 - OPIE E.L.
Am. J. of Med. Sc. CXXVII 1904 pp. 477 et 988

- 72 - PATTERSON S.W.
Lancet 1928 II p. 1291
- 73 - PAUTRIZEL R.J.
Thèse Bordeaux 1948
- 74 - PERINEL
Thèse Lyon 1942
- 75 - PERLINGIERO J.G. & GYORCY P.
Am. J. Dis. Child. Janv. 1947 LXXIII 1 pp. 34 - 43.
- 76 - PESSOA & MIRA
a eosinophilia sanguinea (Sao Paulo 1935)
- 77 - PINEY A.
Rev. Hematol. 1949 IV n° 1, 3, 5.
- 78 - PONS J.A. & HOFFMANN W.A.
Puerto Rico J. of Publ. Health and trop. med. IX 1933 p. 1 à 17
- 79 - PRUMM
Deutsche med. Wochenschr. LXI 1935 p. 376
- 80 - RAILLIET G.
Thèse Paris 1911.
- 81 - RANGUE J., DEPIEDS R. & LAIZE J.
Cong. Int. de l'Amibiase et paras. intest. Châtelguyon 1950
- 82 - REINER W. MULLER
Beitrage zur Klin. der Tuberk. XCII 1938 p. 254
- 83 - REISEL J.H. & GROEN J.
Nederl. Tijdschr. voor geneesk. 16 juin 1951 pp. 1736 - 1744
- 84 - REMLINGER
C.R. Soc. Biol. LIV 1902 pp. 1145 - 1146
- 85 - SCHMIDT Th.
Münch. med. Woch. LXX 1923 pp. 495 - 496
- 86 - SHUTSU YOUNG
Jap. J. of Exp. Med. IX 1931 p. 47
- 87 - SIGUIER F., FELD, PIETTE M., WELTI J.J. & LUMBROSO P.
Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 22 février 1952.
- 88 - STAUBLI C.
Deutsche Arch. für Klin. Med. LXXXV 1905 p. 286.
- 89 - SYVERTON J.T. & SLAVIN H.B.
J.A.M.A. 20 Juillet 1946 pp. 957-959.

- 90 - TURIAF J. & BLANCHON P.
Rev. du Prat. 21 Nov. 1952 II n° 30 pp. 2003 - 2005.
- 91 - VAN SOMEREN
J. of HELMINTHOLOGY XVI 1938 p. 83
- 92 - WANTLAND W.W.
J. of Lab. and Clin. Med. XXIII oct. 1937 pp. 32 - 38.
- 93 - WEINBERG & SEGUIN F.
Bull. Soc. Path. Exot. I 1903 pp. 459 - 463.
- 94 - WEINDRACH G.
Folia Hematologica Juill. 1929 XXXVIII p. 380
- 95 - WHYTE G.D.
Lancet 1910 II pp. 297 - 301
- 96 - ZUELZER WW. & APT L.
Am. J. Dis. Child. LXXVIII n° 2, Août 1949 pp. 153 - 181.
-

